Lane Medical Library

Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich Kinderkrankenhaus der Stadt Berlin
(Direktor: Geheimer Sanitätsrat Prof. Dr. Finkelstein).

Ueber schwere ulceröse und gangränöse Zahnfleisch- und Kiefererkrankungen im Kleinkindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der medizinischen Fakultät an der

Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Hans Tiede

Städt. Schulzahnarzt des Bezirksamtes Treptow.

aus Berlin

Tag der Promotion: 26. 2. 1930.

221

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.

Referent: Prof. Dr. Finkelstein.

Korreferent: Prof. Dr. Axhausen.

Disposition.

		Seite
1.	Einleitung	5
2.	Definition	6
3.	Symptomatologie	7
4.	Aetiologie	26
5.	Diagnose	43
6.	Prognose	44
7.	Prophylaxe	45
8.	Therapie	46
9.	Kasuistik	54
10.	Literatur-Verzeichnis	74
11.	Lebenslauf	76

1. Einleitung.

Die normale Mundschleimhaut ist gegen Infektionen sehr widerstandsfähig, und es ist bekannt, daß Wunden der Mundschleimhaut, selbst große und tiefe, überaus leicht heilen. Worauf diese „Schutzvorrichtung" des Körpers beruht, ist, wie Mikulicz und Kümmel (26, S. 13) sagen, noch nicht ausreichend festgestellt.

Diese Widerstandskraft zeigt sich deutlich im Säuglingsalter. Hierüber schreibt Finkelstein (11) in seinem Lehrbuch der Säuglingskrankheiten (S. 647) folgendes:

„So paradox es auch im Hinblick auf die große Häufigkeit von Mundkatarrhen im Säuglingsalter klingen mag, so trifft es dennoch zu, daß von Natur die Mundschleimhaut in den ersten Lebensquartalen einen außerordentlich hohen Grad von Widerstandskraft gegen Infektionen besitzt. So lange sie nicht künstlich durch eine gutgemeinte aber übel angebrachte 'Mundpflege' unter pathologische Bedingungen gebracht wird, bleibt sie fast sicher verschont von primären Erkrankungen, und auch die sekundäre Stomatitis, der ältere Kranke bei jeder irgend irgend erheblichen Allgemeinstörung ausgesetzt sind, stellt sich beim Säugling nur bei schwerstem Kräfteverfall, und auch da zumeist nur andeutungsweise, ein. Die ausschließliche Zufuhr eines so zersetzungswidrigen Stoffes wie die Milch, die Abwesenheit von Schlupfwinkeln für faulende Nahrungsreste in dem zahnlosen Mund, die auch bei schwerem Darniederliegen meist noch ungeschwächt fortgesetzte Saugarbeit der Zunge lassen diese Eigenheit unschwer verstehen."

Anders ist es bei pathologischen Zuständen. Dann reichen, wie Mikulicz und Kümmel (26, S. 14) sich ausdrücken, die Schutzvorrichtungen der Schleimhaut nicht aus, und es kommt nicht nur zu häufigeren, sondern auch zu schweren und schwersten Infektionen. So nähern sich diese Verhältnisse beim Kinde erst mit der fortschreitenden Zahnung denen des späteren Alters, wie Finkelstein (11, S. 647) in diesem Zusammenhang bemerkt.

Während die in den ersten Lebenswochen zwar sehr häufigen, im allgemeinen aber doch mehr oder weniger gutartig verlaufenden Mundkatarrhe jenseits dieses Alters seltener werden, nehmen sie mit der Zahnung wieder zu und treten in allen Formen (katarrhalische, aphthöse, epidemische, septische, hämorrhagische Stomatitis) auf. „Mit Ausnahme vielleicht der Stomakake kommen alle Formen vor", so Finkelstein (11, S. 651), der übrigens doch, wie er (11, S. 653) mitteilt, das Vorkommen auch von Noma bereits bei einem ganz jungen Säugling beobachtet hat, bei einem 4-wöchigen Kind, das mit den Erscheinungen einer schweren Toxikose aufgenommen wurde; in deren Verlauf entstand die typische Veränderung auf der rechten Wange und erreichte bis zum 3 Tage später erfolgten Tode Apfelgröße.

2. *Definition.*

Damit ist bereits das hier darzustellende Thema, die schweren ulzerösen und gangränösen Zahnfleisch- und Kiefererkrankungen im Kleinkindesalter, durch die Ausdrücke „Stomakake" und „Noma" berührt worden. Mit diesen Worten werden ulzeröse Prozesse des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut bezeichnet, deren Klassifikation immer noch am besten durch die von Löblowitz (23) 1902 getroffene Einteilung erfolgt. Dieser Autor schreibt folgendes:

„Die Stomatitis ulcerosa (im weiteren Sinne), worunter alle mit Bildung von echten Geschwüren einhergehenden Entzündungsprozesse der Mund- und Rachenschleimhaut zu verstehen sind, zerfällt in zwei Gruppen:

a) in die ungleich größere der Stomatitis ulcerosa symptomatica oder cachectica (entsprechend der Stomakake der Alten): „Diese Stomatitis ist keine selbständige Krankheit, sondern, wie der Name andeuten soll, nur Teil- oder Folgeerscheinung anderer Affektionen, allerdings oft eine solche von einem das gesamte Krankheitsbild beherrschenden Charakter; es ist das ein Komplex von Symptomen, der in letzter Reihe auf die durch ein Allgemeinleiden ....., beziehungsweise auf die durch letztere Affektionen hervorgerufene

Kachexie des Organismus erzeugte Schädigung der Mundschleimhaut zurückzuführen ist, wodurch letztere als Locus minoris resistentiae den in der Mundhöhle allzeit vorfindlichen pathogenen Bakterien eine günstige Gelegenheit zur Ansiedelung bietet. Die Hauptsache ist also die durch das Allgemeinleiden bedingte Veränderung der Schleimhaut und erst in zweiter Linie kommen die Bakterien ....".

„b) in die kleinere Gruppe der Stomatitis ulcerosa (im engeren Sinne), die ein selbständiges Krankheitsbild darstellt, und die sich dadurch charakterisiert, daß sie vom allerersten Beginne als eine rein lokale Erkrankung der Mund- und Rachenschleimhaut verläuft; auch hier gehen den ulzerösen Prozessen Schädigungen voraus, nur dürfen diese nicht durch eine allgemeine (d. h. alle Gewebe gleichzeitig betreffende), sondern durch eine lokale Ursache (z. B. durch mechanische, chemische und andere Läsionen) bedingt sein."

In ähnlichem Sinne äußern sich Finkelstein und L. F. Meyer in dem Feerschen Lehrbuch der Kinderheilkunde (13, S. 219):

„Schädlichkeiten mannigfaltiger Art (thermische, chemische und bakterielle) können einen primär entzündlichen Zustand der Mundschleimhaut hervorrufen; auch sekundär kann ein solcher entstehen, wenn im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen durch Schwächung der örtlichen und allgemeinen Immunität eine Disposition zur Ansiedelung von Entzündungserregern geschaffen wird (z. B. bei fieberhaften Zuständen jeder Art, Magendarmerkrankungen usw.). Schließlich bilden Veränderungen der Mundschleimhaut auch eine Teilerscheinung zahlreicher Allgemeininfektionen (z. B. Masern, Scharlach)."

Mit dieser Gruppe von Stomatitis ulcerosa (auch Stomakake, Mundfäule genannt), wozu auch die Noma gehört, haben wir es hier zu tun.

3. Symptomatologie.

Dieselben Autoren, Finkelstein und L. F. Meyer (13, S. 221/22 u. 223/24) beschreiben die Erscheinungsformen dieser Affektionen folgendermaßen:

„Stomatitis ulcerosa (Stomakake, Mundfäule). Die geschwürige Entzündung der Mundschleimhaut findet sich ausschließlich bei vorhandenen Zähnen und zwar am häufigsten bei Kindern nach dem 6. Lebensjahre. Sie beginnt als eitrige, am gelben Saume kenntliche Gingivitis an irgend einem Backzahn, um bald durch Eintritt des mißfarbenen, nekrotischen Zerfalls ihre wahre Natur zu entschleiern. Durch die Zerstörung des Zahnfleisches werden die Zahnwurzeln freigelegt und die Zähne gelockert. In leichten Fällen erreicht die Entzündung keinen großen Umfang; in schwereren breitet sie sich über die ganze Alveole aus und greift auch auf die benachbarten Teile des Mundes und der Zunge — manchmal auch auf die Gaumenteile — über. Sehr charakteristisch ist der starke Gestank. Die äußeren Kieferbedeckungen schwellen dabei an, ebenso die regionären Drüsen, dazu besteht Fieber und andere Allgemeinsymptome, die häufig einen erheblichen Grad erreichen und im Verein mit den Schmerzen und der weitgehenden Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme ein recht ernstes Krankheitsbild hervorrufen. Trotzdem ist die Prognose im allgemeinen nicht ungünstig; normalerweise kommt der Prozeß nach 1 oder 2 Wochen zum Stehen und es beginnt die Vernarbung. Bei schwächlichen Kindern können sich tiefgreifende Nekrosen, nomaartige Zustände und örtliche sowie allgemeine septische Komplikationen entwickeln und zum Tode führen."

„Noma. Die Form der gangränösen Stomatitis, die als Noma oder Wasserkrebs bezeichnet wird, befällt mit vereinzelten Ausnahmen nur Kinder, die an und für sich schwächlich, noch unter der Einwirkung einer Schädigung durch vorausgegangene anderweitige Erkrankungen (insbesondere Masern, dann Typhus, Diphtherie, Ernährungsstörungen usw.) stehen. Sie beginnt mit einem mißfarbenen, kleinen Infiltrat der Wangenschleimhaut fast immer gegenüber einem der Prämolaren, das bald die Wange durchdringt und auch von außen als bräunlicher Fleck sichtbar wird. Sehr schnell nimmt die Stelle dann die schwarze Farbe abgestorbenen Gewebes an, vergrößert sich, und während das Zentrum zerfällt, schreitet die Peripherie unheimlich schnell weiter, so daß innerhalb weniger Tage große Teile der Wange allmählich zerstört sein können. Nach Abstoßung der stinken-

den, brandigen Massen liegt das Mundinnere frei; aber der Prozeß macht auch nach der Tiefe zu nicht Halt, sondern führt zum Absterben der Knochen. An der Grenze gegen das Gesunde zeigt sich nur ödematöse Schwellung, keine oder keine nennenswerte entzündliche Reaktion. Sehr bald wird auch das Allgemeinbefinden schwer geschädigt; Fieber, Verfall, Diarrhöen verzehren die Kräfte und führen meistens den Tod herbei. Die meisten Fälle dauern nur kurze Zeit, wenige ziehen sich über einige Wochen hin. Spontanheilungen kommen vor, sind aber große Ausnahmen; zur Vernarbung der Defekte bedarf es natürlich langer Zeit."

Ausführlich beschreibt Fischl (14, S. 15 — 18) das Krankheitsbild der Stomatitis ulcerosa:

„Das Leiden ist an das Vorhandensein von Zähnen gebunden und geht fast immer von der Gingiva aus. Diese schwillt zunächst polsterartig an und ist entzündlich gerötet; bald weicht aber diese Farbe einem mehr lividen Ton, das Zahnfleisch lockert sich und beginnt sich an der Insertionsstelle des Zahnes von diesem zu lösen. Gleichzeitig oder kurz nachher stellt sich am Zahnfleischsaum eine gelbliche Verfärbung ein, die durch eine in die oberflächlichste Schleimhautschicht gesetzte eitrige Exsudation verursacht ist. Unter dieser Entzündungszone beginnt das Gewebe nekrotisch zu zerfallen, und innerhalb kurzer Zeit sieht man an Stelle des infiltrierten Randes ein Geschwür auftreten, welches bei raschem Wachstum bisweilen so groß werden kann, daß der größte Teil der Zahnwurzel bloßgelegt erscheint und die Zähne nur noch locker in den Alveolarfächern sitzen. Dieser Geschwürsbelag ist gelblich, bräunlich oder mißfarbig und haftet ziemlich fest. Beim Versuch, ihn loszulösen, blutet der Geschwürsgrund. Recht charakteristisch ist der aashafte Geruch dieser schmierigen Massen, welcher sich auf die Zimmerluft und das Mundsekret des Patienten überträgt und schon auf weite Distanz perzipiert wird. Dabei bleibt der Prozeß nicht nur ausnahmsweise auf das Zahnfleisch beschränkt, sondern greift meist auf die benachbarten Partien der Lippen und der Wangenschleimhaut über und setzt sich eventuell auch auf die Zungenränder fort, die ein förmliches Negativ des Gingival-

geschwürs aufweisen, und dadurch ein eigentümlich gekerbtes Aussehen annehmen.

Die Oberfläche der Zunge ist dick belegt. Oft sieht man schon äußerlich eine Schwellung der Wange und der Lippen von diffusem Charakter, und häufig ist dieselbe von einer sehr bedeutenden Intumeszenz der regionären Lymphdrüsen begleitet. Was den Sitz des Prozesses betrifft, so lokalisiert er sich viel häufiger am Unter-, als am Oberkiefer, verschont in der Regel das Velum, kann aber in Ausnahmefällen auch dieses und die Tonsillen ergreifen und daselbst pultöse zu raschem Zerfall neigende Auflagerungen produzieren. Bleibt die Mundschleimhaut frei und ist die Affektion lediglich im Rachen lokalisiert, so ist eine Verwechslung mit schwerer Diphtherie möglich.....

Allgemeine Symptome. Schon im Initialstadium klagen die Kinder über Mattigkeit, sind verdrießlich und haben heftige Schmerzen im Munde. Diese Erscheinungen steigern sich natürlich ganz bedeutend nach dem ersten Auftreten der Ulzerationen. Dazu gesellt sich ein fast konstantes und bei kleineren Kindern besonders hohes Fieber, vollkommene Appetitlosigkeit, die teils durch die intensive Entzündung und die mit ihr einhergehenden Schmerzen, teils durch die stinkende Sekretion bedingt ist, und diese Momente zusammengenommen produzieren einen schweren Krankheitseindruck, welcher auch die Abheilung noch einige Zeit überdauert und eine tiefe Anämie zurückläßt.

Verlauf. Die gewöhnlichen Fälle zeigen meist nach 6—10 tägiger Dauer eine beginnende Demarkation der Geschwüre, Abstoßung des dieselben deckenden Schorfes und Herabsetzung der Tendenz zur Hämorrhagie. Daran schließt sich eine ziemlich rasch von der Peripherie her eingeleitete Wundheilung, nach der recht tief gehende strahlige Narben zurückbleiben können. Mit der Reinigung der Ulzera bessern sich die Symptome zusehends, die lokale Schmerzhaftigkeit schwindet, und das Aussehen der Patienten kehrt relativ rasch zur Norm zurück."

Die Noma (Stomatitis gangränosa) schildert Fischl (14, S. 18—21) mit folgenden Worten:

„Es handelt sich um eine fast ausschließliche Affektion des Kindesalters, welche in der Regel sekundär auf einem durch

vorherige Krankheit schwer geschädigten Organismus sich entwickelt... Krankheitszustände, auf deren Boden sich Stomatitis gangränosa besonders gern entwickelt, sind vor allem die Masern, dann Typhus, Diphtherie, Scharlach, schwere Enteritiden und Dysenterie, Meningitis cerebrospinalis, Pneumonie und Tuberkulose.....

Das erste schon äußerlich sichtbare Symptom ist die mächtige Anschwellung einer Gesichtshälfte, die sich durch einen eigenartigen Wachsglanz und livide Blässe auszeichnet. Bei der wenig schmerzhaften Palpation tastet man in der Tiefe ein ausgebreitetes derbes Infiltrat. Bei Besichtigung vom Mund her sieht man an der Innenseite der betroffenen Wange ein kleines aus einem initialen Bläschen hervorgegangenes Geschwür von mäßiger Ausdehnung, welches einen zunderartigen graugrünen Belag zeigt. Zumeist besteht schon zu Beginn ein scheußlicher Foeter ex ore, der weiterhin noch zunimmt. Das gangränöse Ulcus wächst förmlich unter den Augen sowohl nach der Fläche wie in die Tiefe, und bald sieht man an jener Stelle der Wangenhaut, welche der tiefsten Partie des Ulcus entspricht, einen roten sich rasch ausbreitenden Fleck auftreten, der immer dunkler wird, und einen schwarzblauen Farbton annimmt und sich schließlich in einen trockenen rissigen Schorf umwandelt. Dieser Gangränherd kann auf der einen Seite bis zum Auge, auf der anderen bis zum Halse herunter reichen und so den größten Teil der betreffenden Gesichtshälfte umfassen. Er ist von einer blaßroten Demarkationslinie begrenzt und bietet entweder eine kleine zentral oder seitlich gelegene Perforationsstelle dar, oder aber stößt sich in toto ab, so daß man durch die so geschaffene mehr mindergroße Lücke oft einen freien Einblick in die Mundhöhle hat. Auch die Schleimhaut des Cavum oris beteiligt sich an dieser brandigen Zerstörung in ausgedehntem Maße, so daß die anstoßenden Partien der Gingiva faulig zerfallen, das Periost von den Alveolarfortsätzen abgehoben wird, diese selbst bloßgelegt erscheinen, und die locker darin sitzenden Zähne ausfallen oder sich leicht extrahieren lassen. Der Prozeß ist meist nur auf eine Wangenseite beschränkt, beginnt ausnahmsweise an der äußeren Haut, eventuell an der Ohrmuschel. Eine andere gleichfalls häufige Lokalisation bildet die Vulva.

Allgemeine Symptome und Verlauf. Direkt auffallend ist der Kontrast zwischen der ausgedehnten Gangrän und der geringen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Trotz stark vorgeschrittener brandiger Zerstörung der Wange sieht man solche furchtbar entstellte Patienten oft noch im Bette spielen und leidliche Eßlust darbieten. Doch dauert dies meist nicht lange, hohes Fieber stellt sich ein, die Nahrungsaufnahme wird immer geringer, profuse Diarrhöen, die wohl zum Teil durch das verschluckte hochinfektiöse Material verursacht sind, bringen den Patienten schnell herunter, Delirien und Kollaps schließen sich an, und in diesem Zustande schwerer Prostation tritt der Tod ein, wenn nicht schon vorher eine diffuse Pneumonie, ein Lungenabszeß oder septische Allgemeininfektion die traurige Szene beenden. Es gibt übrigens auch protrahiert verlaufende Fälle, wie solche von Brüning mitgeteilt wurden, die Wochen und Monate dauern und eventuell nach langem Siechtum ausheilen können."

Mikulicz und Kümmel (26, S. 80—89) fassen die Stomatitis ulcerosa und die Noma unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung „Die gangräneszierenden Stomatitiden" zusammen und schreiben darüber:

a) Stomatitis ulcerosa (St. ulcero-membranacea, Stomakake).

Als Stomatitis ulcerosa im engeren Sinne wird eine Erkrankung bezeichnet, die sich in allen Lebensaltern, doch nur da, wo Zähne vorhanden sind, findet. Sie ähnelt in allen ihren Symptomen so sehr der Stomatitis mercurialis, daß die letztere oft mit anders entstandenen Formen zusammen unter dem Namen der Stomakake oder Mundfäule zusammengefaßt wird. Als ätiologische Momente werden auch Masern und andere akute Exantheme, Diabetes mellitus und andere schwere Ernährungsstörungen, wie Skrophulose, Rachitis, Skorbut und schlechte hygienische Verhältnisse angegeben; wesentliche Bedeutung scheint auch mangelhafte Zahnpflege, besonders Anhäufungen von Zahnstein, zu haben.

Vielleicht ist die Erkrankung nicht als gesonderte pathologische Einheit, sondern als eine schwere Form der Stomatitis aus verschiedenster Ursache aufzufassen.

Der klinische Verlauf der Erkrankung ist nach Mikulicz und Kümmel (26) recht charakteristisch:

„Stets beginnt sie am Zahnfleisch und bleibt, wenn sie nicht besonders schwere Grade annimmt, auf dieses und die es berührenden Partien des Vestibulum, der Backentaschen und des Zungenrandes beschränkt. Wie bei der Gingivitis simplex schwillt das Zahnfleisch an, manchmal in dem Maße, daß es bis zum freien Rand der Zähne reicht, und die Zähne ganz darin eingebettet erscheinen; es wird locker, leicht verletzlich, schmerzhaft bei Druck, und blutet leicht. Sein freier Rand ist häufig bedeckt von einer krümligen bis breiigen, gelblichgrauen oder grauroten bis bräunlichen Masse, die sich leicht abwischen und dann die sehr verletzliche, stellenweise schon ulzerierte Schleimhaut frei hervortreten läßt. Gleichzeitig lockert sich die Schleimhaut der Backentaschen und der Lippen, schwillt an, so daß die Zähne sich in ihr gewissermaßen abdrücken. Dabei tritt eine eigentümliche opak rote Farbe hervor: über der stark injizierten Schleimhaut liegt wie ein Schleier eine trübe, verdickte Epithelschicht.

An dieses erste Stadium der Erkrankung schließt sich das der Geschwürsbildung. Auf den zuerst betroffenen Schleimhautpartien, an den Zahnfleischrändern und an den gegenüberliegenden Stellen der Lippen und Wangen entstehen unregelmäßig scharf konturierte weißlich-gelbe Flecke, Epithelnekrosen, unter denen sich manchmal eine leichte, eitrig getrübte Flüssigkeit ansammelt. Diese Bläschen sind aber in der Regel von kurzer Dauer, sie werden bald zu Ulzerationen mit gelblich speckigem Grunde, von unregelmäßig zackigen, stark gewulsteten, bläulichroten Rändern umgeben. Im weiteren Verlaufe des Prozesses können sie sich auf einem großen Teil der Mundschleimhaut, mit Vorliebe an den Zungenrändern und dem Mundboden, vorfinden. Sie fressen sich dabei ziemlich rasch in die Tiefe, dehnen sich aber der Fläche nach meist nur langsam und in beschränktem Maße aus. Meistens zeigen die Geschwüre einen dicken speckartigen, zähen Belag, wie die fibrinösen Schwarten bei Pleuritis, der anfangs ziemlich fest haftet, sich nur unter Blutung ablösen läßt, später leicht, namentlich am Mundboden, zu einer matschen, graurötlichen bis schwarzbraunen, fetzigen,

stinkenden Masse zerfällt. Gleichzeitig treten Anschwellungen der submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen auf, die schmerzhaft sind und später manchmal vereitern.

Alle diese Veränderungen waren vom ersten Anfang an schon von dem eigentümlichen, fauligen Geruch begleitet, der der Erkrankung den Namen 'Mundfäule' verschafft hat. Dieser Geruch steigert sich; zugleich mehren sich die anfänglich geringen Störungen beim Kauen und Sprechen, schließlich auch beim Schluckakte, namentlich durch die zunehmende ödematöse Schwellung der Zunge, der Wangen und eventuell auch der Weichteile am Halse; der Appetit und die Ernährung leiden durch die Behinderung der Nahrungsaufnahme und das Fieber, sowie durch die oft sehr heftigen brennenden Schmerzen in der Mundhöhle.

Nur selten erfolgen schwere Zerstörungen, die allerdings dann zum Teil mehr dem Bilde der Noma entsprechen ..... In so schweren Fällen erfolgt dann wohl trotz aller Therapie unter fortschreitender ödematöser Infiltration der Weichteile in der Umgebung der Mundhöhle, am Mundboden, Kehlkopfeingang und am äußeren Halse, und unter Erscheinungen allgemeiner Sepsis doch der tödliche Ausgang."

b) Noma.

Mikulicz und Kümmel (26) bemerken über die Häufigkeit der Noma, daß, wenn man die Publikationen der Kinderärzte und Chirurgen aus dem Anfang des 19. Jahrhunderts lese, es den Eindruck mache, daß die Erkrankung, die auch Wasserkrebs („cancrum oris") genannt wird, wenigstens bei uns, an Frequenz außerordentlich abgenommen hätte; immerhin habe sie auch früher im allgemeinen eine ziemlich seltene Erkrankung dargestellt, die aber zuweilen in Kinderspitälern fast endemisch aufgetreten sei.

Die Noma ist vorwiegend eine Kinderkrankheit; Erwachsene und auch Säuglinge werden nach Mikulicz und Kümmel selten von ihr befallen.

Man hat nach diesen Autoren die Erkrankung deshalb mit der Entwicklung der Zähne in Zusammenhang gebracht; doch ist dies „mehr als zweifelhaft". Sicherer ist die Einwirkung

mehrerer anderer Momente auf die Entstehung der Noma. Hierüber schreiben Mikulicz und Kümmel folgendes:

„In erster Linie sind vorausgegangene Erkrankungen, sei es des Gesamtorganismus oder der Mundhöhle, zu erwähnen. Besonders häufig, nach den Statistiken in der Hälfte der Fälle, sind Masern vorangegangen. Manche Masernepidemien zeichnen sich durch auffallend häufiges Vorkommen von Noma (übrigens auch von Gangrän an anderen Körperstellen, z. B. an den Schamteilen) aus. Ferner werden als vorbereitende Krankheiten Scharlach, Typhus, Pneumonie und viele andere berichtet. Die Anwendung des Quecksilbers bei diesen Krankheiten, namentlich der innerliche Gebrauch von Kalomel, wurde auch hier vielfach als besonders schuldig bezeichnet. Sicher aber kommen eine Menge von Nomafällen vor in denen nie vorher Hg aufgenommen wurde ... es darf nicht unerwähnt bleiben, daß man auch jetzt vielfach die Stomatitis ulcerosa für die Vorstufe der Noma hält; daß der Noma aber konstant eine Stomatitis ulcerosa vorausginge, ist noch keineswegs sichergestellt.

Alle diese vorausgehenden Erkrankungen geben wohl nur eine Gelegenheitsursache für den Ausbruch des Prozesses ab; das gleiche gilt für den Umstand, daß die Noma vorwiegend pastöse Kinder in schlechtem Ernährungszustand betrifft. Zuweilen kommt sie aber auch bei vorher ganz gesunden Kindern, noch seltener Erwachsenen vor.

Weniger klar sind die oft herangezogenen klimatischen und lokalen Einflüsse. Ob die Häufigkeit dieser Erkrankung in Küstenniederungen, besonders in Holland, tatsächlich so auffallend ist, wie früher vielfach angegeben wurde, ist wohl zweifelhaft.“ Im Ganzen zeigt die Noma die größte Aehnlichkeit mit dem Hospitalbrande und hat auch mit diesem gleichzeitig bis 1914 an Frequenz außerordentlich abgenommen.

Den klinischen Verlauf der Noma schildern Mikulicz und Kümmel als „sehr charakteristisch“:

„Es wird von Prodromen berichtet: Speichelfluß, Foetor ex ore, analog wie bei der gewöhnlichen Stomatitis. Dann bildet sich, fast konstant an der Schleimhaut zwischen Mundwinkel und Oeffnung des Ductus Stenonianus, gegenüber dem ersten oder zweiten Backzahn, ein anfangs bläulichrotes, aber bald dunkel, schwärzlich gefärbtes Bläschen; und zu gleicher Zeit tritt bereits

ein überaus charakteristischer, widerlicher Geruch auf, der mit dem Leichen- oder Fäulnisgeruch verglichen wird. — Schon in diesem ersten Stadium fällt die befallene Wange auf durch ihre starke Schwellung bei gleichzeitiger außerordentlicher Blässe, die den Patienten ein eigentümlich leidendes Aussehen verleiht. Die Schwellung nimmt rasch zu und erstreckt sich bald auf die Gegend der Augen und der Nase; sie wird dabei immer derber, und zwar besteht diese derbe Beschaffenheit zunächst in der Gegend der ersten Affektion, breitet sich aber bald weiter und weiter aus, so daß schließlich die ganze Wange bretthart infiltriert ist, dabei aber zunächst noch durchweg ihre Blässe bewahrt,, so daß sie wie Wachs oder wie mit Oel bestrichen erscheint. — Inzwischen schreitet auf der Schleimhautoberfläche der gangränöse Zerfall rasch vorwärts; der Gestank wird intensiver, das anfangs schwarzblaue Bläschen wird zu einer braunschwarzen Fläche, die immer mehr an Ausdehnung gewinnt und bald die ganze Innenseite der Wange eingenommen hat. — Bis der Prozeß soweit gediehen ist, ist auch in der Regel bereits die Perforation nach außen erfolgt; unter Zunahme der harten Infiltration tritt, meist ganz plötzlich, auf der äußeren Haut, entsprechend der zuerst erkrankten Stelle an der Innenseite, ein bläulichroter Fleck, meist mit einem schmalen, lebhaft geröteten Saum umgeben, auf. Dieser nimmt an Ausdehnung rasch zu, immer umsäumt von dem roten 'Entzündungshof' und unter stetigem Fortschreiten des blassen harten Infiltrates. Dabei nimmt der Herd mehr und mehr die braunschwarze Farbe des Brandes an. Die Gewebe in dessen Ausdehnung zerfallen zumeist zu einer breiigen oder fetzigen, feuchten, mit Fettröpfchen durchsetzten, furchtbar stinkenden Masse, die sich leicht mit der Pinzette entfernen läßt. Die Perforationslücke wird dadurch immer größer, erreicht den Mundwinkel und erstreckt sich weiter nach hinten, aufwärts und abwärts; der ganze Ober- und Unterkiefer bis zum Ohr und darüber hinaus, bis zum Auge hin, können in dieser Weise in kürzester Zeit freigelegt werden. Die Zerstörung kann sogar noch weit am Halse abwärts gehen, bis in die Fossa supraclavic., zum Akromion hin.

Nach mehr oder weniger weitem Fortschreiten kann dann die Gangrän sich demarkieren oder der Tod eintreten. Im er-

steren Falle wird die Demarkationszone breiter, lebhafter gerötet; die harte Infiltration des umgebenden Gewebes nimmt ab, und ihre auffällige Blässe macht einer leichten Rötung Platz, die gangränösen Massen werden durch kräftige Granulationswucherung abgestoßen. Bei den bloßgelegten Knochen, an denen meist weitgehende und tiefgreifende Nekrosen auftreten, kann es lange dauern, bis die Abstoßung der Sequester vollendet ist. Schließlich aber wird alles vom Granulationsgewebe bedeckt, und der oft kolossale Defekt beginnt dann sich mit Epithel zu überziehen: durch Ueberwuchern von den Rändern her, und vor allem dadurch, daß die gesunde Haut der Umgebung durch die Narbenschrumpfung herangezogen wird. Es ist oft erstaunlich, wie weit der Defekt dadurch wieder verkleinert werden kann, aber zumeist bleiben doch furchtbare Entstellungen zurück, deren operative Beseitigung die größten Schwierigkeiten machen kann.

Auch im Stadium der beginnenden Heilung kann der Prozeß noch wieder aufflackern und eventuell noch nachträglich den Tod des Patienten herbeiführen, aber auch wieder heilen ..... Im ganzen sind die Rezidive etwas recht Seltenes.

In ca. 70 Proz. der Fälle kommt es zum Tode, und zwar entweder durch einfache Erschöpfung infolge der fortgesetzten Resorption septischer Stoffe und der sehr behinderten Nahrungsaufnahme, oder durch metastatische, septische Erkrankung, vor allem der Nieren. Albuminurie und Hämaturie gehen dem Tode meistens voraus: aber auch septische Pneumonien, Myokarditiden, Enteritiden u. dgl. werden öfter berichtet.

Die Dauer des Verlaufes ist oft schwer zu bestimmen, weil meistens die Erkrankung erst nach einigem Bestehen festgestellt wird; in der Regel scheint sie zwischen 8 und 14 Tagen zu schwanken. Es gibt aber foudroyante Fälle, die in wenigen Tagen tödlich enden, und noch seltener ganz chronisch verlaufende .....

Das Allgemeinbefinden ist in außerordentlich verschiedenem Grade gestört: bald sind die Patienten lange ganz munter, schlafen, spielen, essen und trinken, trotz der ekelhaften Jauche, die sie dabei beständig entleeren und verschlukken, haben kaum nennenswerte Temperaturerhöhung; bald be-

steht hohes Fieber, durch Schüttelfröste unterbrochen, und rapide Abnahme der Kräfte von Anfang an. Schmerzen sind selten heftig, erreichen aber doch gelegentlich einen höheren Grad. Wenn gegen das Ende septische Metastasen und schwereres Fieber auftreten, so werden die Patienten auch benommen, delirieren; öfter aber bleibt die Psyche in auffallender Weise klar bis nahe ans Ende.

Recht selten sind Abweichungen von der oben angegebenen ersten Lokalisation der Erkrankung; einige Male wurde der Beginn vorn in der Unterzungengegend beobachtet ..... In vereinzelten Fällen finden sich analoge Prozesse an den äußeren Genitalien, am After oder an der Ohrmuschel, die übrigens vollkommen ebenso verlaufen."

Altmann und Hahn (3, S. 342 ff.) charakterisieren die Noma nach dem neueren Stand der Frage folgendermaßen:

„Unter Noma (vom Griechischen *νέμεσθαι*, verwüsten) versteht man einen von der Schleimhautoberfläche, vornehmlich der Wange und des Mundes, aber auch der Anal- und Genitalregion ausgehenden, rapid nach der Tiefe zu fortschreitenden, ohne wesentliche entzündliche Abwehrreaktion ablaufenden, zunächst lokalen und meist von auffallend geringen Lokalerscheinungen begleiteten Krankheitsprozeß, in dessen bakteriologischem Bild der Symbiose eine bedeutende Rolle zuzusprechen ist.

1. Vorkommen.

Das Vorkommen der Noma beschränkt sich vornehmlich auf das Kindesalter zwischen dem 2.—12. Jahr, und zwar werden Mädchen häufiger befallen als Knaben (Küttner, Balogh). Beim Erwachsenen ist die Krankheit sehr selten (Bartels, Hansen, Partsch, Kraus, Zusch, Küttner, Bruns) und erst während des Krieges und in der Nachkriegszeit trat wieder eine Häufung der sonst fast allgemein (außer in manchen Ländern, z. B. China-Perthes, Rußland-Woronichin, Zinserling) nahezu ausgestorbenen Krankheit auch beim Erwachsenen ein (Heinemann, Sauerwald). Abgesehen von lokalen Gelegenheitsursachen, die als auslösende Momente in Betracht kommen, spielen erschöpfende Infektionskrankheiten — vor allem Masern (zuweilen besonders gehäuft

— Jochmann), Typhus, Syphilis (mit Vorliebe bei Quecksilbertherapie), Tuberkulose, Bronchopneumonien, auch Malaria, Dysenterie und Recurrens (Küttner) und in den letzten Jahren auch die Grippe zur Zeit ihres schweren Auftretens (Arquellada, Garrida, Balogh, Kartanschoff, Goljanitzki) eine bedeutende Rolle. Schlecht gepflegte, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende, in ihrer Körperkraft durch unzureichende Ernährung geschwächte und dazu noch durch die verschiedenen genannten Krankheiten vollkommen herabgekommene Menschen bilden den günstigsten Boden für das Zustandekommen des furchtbaren Leidens.

2. Klinisches Bild.

Das typische Krankheitsbild der Noma, wie man es bei Kindern anzutreffen pflegt, beginnt gewöhnlich mit Veränderungen, die wegen ihres versteckten Sitzes und der geringen subjektiven Beschwerden gar nicht auffallen und deshalb zunächst häufig auch gar nicht beachtet werden.

An der Schleimhaut der Wange, meist gegenüber den vorderen Backzähnen, seltener am Zahnfleisch — gerade hier im Anfangsstadium sehr große Aehnlichkeit mit der gewöhnlich milde verlaufenden Stomatitis ulcero-membranacea aufweisend, die bei den Nomakindern nicht selten schon vorher vorhanden ist (v. Bergmann-Küttner) und auch beim Erwachsenen häufig den Ausgangspunkt des nomatösen Zerfalles bildet (Heinemann, Sauerwald) — oder auch am Gaumen findet sich dann eine kleine grau-gelblich belegte Infiltration (evtl. mit trübem Inhalt gefüllte blasige Abhebung), die sich zunächst der Fläche nach ausbreitet und so zu einem zernagten schmutzig grau-grün belegten flachen Geschwür wird. In diesem Anfangsstadium ist der Prozeß noch ganz oberflächlich und macht weder Allgemeinerscheinungen noch lokale Veränderungen, die auf der Außenseite der Wange bereits erkennbar wären.

Erst im weiteren Verlauf beginnt mit dem Fühlbarwerden einer derben Infiltration die ganze Wange anzuschwellen, es zeigt sich in der blassen, nicht entzündlich geröteten, eher ins Grau hinüberspielenden Schwellung meist ganz plötzlich ein bläulich schwarzer Fleck — das erste von außen deutlich sicht-

bare und unverkennbare Zeichen der Noma. Von diesem Augenblick an, mit dem der von der Schleimhaut nach außen zu fortschreitende Prozeß einmal die Oberfläche erreicht hat, ist der Zeitpunkt gekommen, wo die weitere Ausdehnung mit außerordentlicher Schnelligkeit sich vollzieht. Innerhalb weniger Tage werden weite Partien der äußeren Bedeckung in schwarze, brandige Massen verwandelt, die sich in eine jauchig-stinkende, von Gewebsfetzen durchsetzte, die ganze Umgebung verpestende Schmiere auflösen und das Mundinnere frei zutage treten lassen. Trotz der schweren Veränderungen sind die Schmerzen im Anfang auffallend gering und ist das Allgemeinbefinden in einer zu dem lokalen Prozeß in keinem Vergleich stehenden Maße gestört. Die einmal in Gang gekommene Zerstörung macht auch vor dem Knochen nicht Halt. Die von den bereits zersetzten Weichteilen bereits entblößten Kieferknochen werden schwarz, nekrotisch, die Zähne fallen aus, stückweise wird der abgestorbene Knochen sequestriert, und es kann auf diese Weise die ganze Gesichtshälfte zerstört sein, ehe der Tod die Kranken, denen die Jauchung und die fortschreitende Zerstörung zuletzt jede Nahrungsaufnahme unmöglich macht, von dem ekelerregenden Leiden erlöst.

Ein spontaner Rückgang des Leidens, wie er in ganz seltenen Fällen beobachtet wird, gibt sich dadurch zu erkennen, daß die beim gewöhnlichen Verlauf vollkommen fehlenden Zeichen der Demarkation (deutliches Sichtbarwerden einer entzündlichen Randzone, Ausbildung eines Granulationswalles) auftreten. Häufig gehen jedoch auch diese Ansätze wieder verloren, und der Prozeß schreitet von neuem ungehemmt fort. In den wenigen Fällen, wo es zur restlosen Elimination des Brandherdes kommt, bleiben günstigsten Falles immer noch schwere Defekte zurück, deren kosmetisch operative Behandlung nicht nur viel Mühe fordert, sondern häufig auch vom nochmaligen Ausbrechen der Ekrankung gefolgt wird.

Ganz ähnlich ist das klinische Bild der Noma, wenn die Krankheit an einer anderen Stelle lokalisiert ist. Ob der Prozeß in der Mundhöhle an der typischen Stelle oder am harten, weichen Gaumen, an den Tonsillen beginnt oder auch an den Schleimhautübergängen von Anus und Genitale sitzt — immer

ist es dasselbe Bild, das die schwarz verfärbten nekrotischen Gewebsmassen bieten; und immer ist es derselbe Ausgang, der die von der Krankheit Befallenen bedroht.

Der nur in seltenen Fällen ausbleibende tödliche Ausgang hat nach v. Bergmann-Küttner dreierlei Hauptursachen: am häufigsten findet sich vornehmlich bei den Fällen, in denen der brandige Prozeß die Mundhöhle betrifft, Schluckpneumonien, die eine Folge der aus dem Mund aspirierten Jauche sind und zum gangränösen Zerfall der Lungen führen. Erschöpfende Diarrhöen, die zum Teil wohl mit dem Verschlucken der jauchigen Brühe in Zusammenhang stehen, zum Teil aber auch nur ein Zeichen der mit dem Ende sich meist einstellenden Sepsis darstellen, sind eine weitere Ursache für den tödlichen Ausgang. Häufig tritt der Tod auch ein unter den Zeichen der Herzschwäche, die eine Begleiterscheinung der Sepsis ist."

Eine der neuesten zusammenfassenden Veröffentlichungen über Noma ist die von Adrion (1, S. 417—420), der schreibt:

„Die seltene Erkrankung, die mit dem Namen Noma, Wasserkrebs, Cancrum oris, Stomatitis gangraenosa, Cancer aquaticus bezeichnet wird, stellt die schwerste Form eines ulcerierenden Prozesses dar. Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Weichteile des Gesichtes brandig zerfallen (Wangenbrand).

Die Noma bevorzugt bei ihrem Auftreten das Kindesalter, während Erwachsene nur selten befallen werden. Immer tritt die Erkrankung nur auf bei schwächlichen, unterernährten und heruntergekommenen Individuen oder im Anschluß an erschöpfende Krankheiten. Besonders nach Masern wird die Noma häufig angetroffen; aber auch im Anschluß an andere Infektionskrankheiten (Malaria, Scharlach, Typhus) sind Fälle von Stomatitis gangraenosa beschrieben.

Nicht nur Allgemeinerkrankungen, sondern auch lokale Erkrankungen der Mundschleimhaut sollen eine ätiologische Rolle spielen. Die Stomatitis ulcerosa wird manchmal als Vorstufe der Noma bezeichnet (Bohn), wenn auch nicht sicher festgestellt ist, daß jeder Noma eine Stomatitis ulcerosa vorausgeht, von der sie sich ganz besonders durch ihre außerordentlich rasche Ausdehnungsneigung unterscheidet.

Die Krankheit, die der Zahl der Veröffentlichungen nach zu urteilen, heute seltener geworden ist als früher, hat eine hohe Sterblichkeitsziffer von 70—80 Proz. aufzuweisen.

Der Verlauf der Krankheit ist klinisch wohl charakterisiert und spielt sich unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit ab. Neben Speichelfluß und Fötor besteht, bevor typische Symptome auftreten, manchmal eine Entzündung der Mundschleimhaut.

An der Schleimhaut zwischen Mundwinkel und Ausführungsgang der Ohrspeicheldrüse, selten an Gaumen, Lippen oder Zahnfleisch, findet man im Beginn der Erkrankung ein kleines Bläschen mit trübem Inhalt, das das erste Zeichen einer sich entwickelnden Noma darstellt.

Dieses Bläschen verfärbt sich rasch schwarz, fast gleichzeitig mit der benachbarten Schleimhaut. Es setzen nekrotisierende und gangränesierende Prozesse ein, die sich mit großer Schnelligkeit, zunächst in die Fläche und dann auch in die Tiefe, bis zum Knochen ausbreiten, während die Umgebung hart infiltriert erscheint. Gleichzeitig vergrößern sich die Lymphdrüsen des Unterkiefers und werden druckempfindlich. Auch eine Kieferklemme kann sich anschließen.

Die äußere Wangenhaut zeichnet sich schon zu Beginn der Erkrankung durch starke Schwellung und ausgesprochene Blässe aus, da jede Entzündungsröte auch in der Umgebung fehlt. Die Schwellung, die ihren Ausgang von der Gegend des primären Erkrankungsherdes nimmt, breitet sich über die befallene Gesichtshälfte aus und hat mit einer brettharten Infiltration ihren Höhepunkt erreicht, so daß die ganze Wange schließlich wachsbleich, geschwollen, glänzend und hart erscheint.

An der Mundschleimhaut ist der Prozeß inzwischen ebenfalls weiter fortgeschritten. Die erkrankte Schleimhaut ist in eine schmierige, stinkende, jauchige Masse verwandelt, die Zähne werden locker und fallen schließlich aus als Zeichen dafür, daß der Entzündungsvorgang den Knochen eingeschmolzen hat. Im weiteren Verlauf tritt nun entweder durch Gangrän eine zentral gelegene Perforation der Wange ein oder die Gangrän breitet sich von der Mundschleimhaut über den Mundwinkel zur Wange aus.

Dabei kann die Erkrankung auf eine Gesichtshälfte beschränkt bleiben, oder sie greift auf die andere Wange über, so daß beide Gesichtsteile symmetrisch oder nahezu symmetrisch gangränös zerfallen.

Je mehr die zentral gelegenen Teile des Krankheitsherdes sich in eine schwarze, stinkende Masse verwandeln, um so mehr breitet sich die Gangrän auch in die Fläche fort, stets begrenzt durch einen nur schmalen, geröteten Saum, der sich scharf gegen die harte und blasse Infiltration absetzt.

Auf diese Weise können Ober- und Unterkiefer, Nasen- und Stirnbein, Ohr und sogar die Weichteile des Halses mit einbezogen werden. Unter starkem Speichelfluß entleert sich stinkendes, jauchiges Sekret, das durch Verschlucken Anlaß zu schweren Magen- und Darmstörungen gibt und unter Umständen durch Aspiration Pneumonie und Lungengangrän verursachen kann.

In sehr seltenen Fällen wurde beobachtet, daß die Noma mit einer Gangrän der äußeren Genitalien, der Ohrmuschel oder des Afters einhergeht.

Trotz der oft weit um sich greifenden Zerstörung ist das Allgemeinbefinden zunächst auffallenderweise nur wenig in Mitleidenschaft gezogen. Diese Euphorie wird indes bald abgelöst durch Apathie und Somnolenz, die mit septischer Allgemeinerkrankung, mit hohem Fieber oder zunehmender Erschöpfung eintreten. In den meisten Fällen erfolgt nach ungefähr 1—2 Wochen der Tod durch Herzlähmung, allgemeine Erschöpfung oder Lungenentzündung. Fälle, die in wenigen Tagen tödlich verlaufen, sind selten, noch seltener solche, die einen mehr chronischen Verlauf nehmen.

Der gangränöse Prozeß kann, wenn er nicht zum Tode führt, auch zum Stillstand kommen dadurch, daß sich eine Demarkationszone bildet, die, immer breiter werdend, sich zwischen das abgestorbene Gewebe und die blasse Infiltration schiebt. Durch Bildung von kräftigen Granulationen werden die brandigen Massen abgestoßen, während gleichzeitig die ursprünglich wachsbleiche Farbe der Infiltration einer leichten Rötung Platz macht.

Die Sequestrierung von evtl. freigelegten Knochen kann sehr lange Zeit in Anspruch nehmen, wogegen sich die oft sehr großen Hautdefekte durch Granulationsgewebe, das sich unter

Epithelisierung organisiert, rasch verkleinern unter Bildung entstellender Narben. Trotzdem durch diese Vorgänge eine bedeutende Verkleinerung des Gewebsdefektes erreicht wird, bleiben in solchen Fällen beträchtliche Defekte und entstellende Narbenkontrakturen zurück, die nur chirurgische beseitigt werden können.

Noch während der Heilung ist das Auftreten von Rezidiven zu befürchten, so daß der Patient an einem Rezidiv ad exitum kommen kann. Aber auch hier ist das Einsetzen eines Heilungsstadiums erneut möglich."

Kalina (17) macht über die Noma folgende historische Bemerkungen:

„Die Bezeichnung 'Noma' ist sehr alt. Sie reicht bis zu Hippokrates zurück, welcher mit dieser Benennung verschiedene Arten zersetzte Wunden belegte (*νομαί*: σηπέδονες φαγεναι: zersetzte und durchdringende Wunden). Plinius sprach derartige Wunden ebenfalls als Noma an. Der erste, der den eigenartigen Symptomenkomplex ausführlich beschreibt, wie er uns heute unter dem Namen Noma bekannt ist, war Bathus zu Beginn des 17. Jahrhunderts. Alle Eigenheiten dieser Krankheit spiegelten sich in den verschiedenen Benennungen der Noma, bei verschiedenen Autoren und zu verschiedenen Zeiten wieder, wie: Wasserkrebs, Cancer aquaticus, phagedaena oris, gangraena oris. Van der Voerde nannte diese Krankheit Noma als erster im 17. Jahrhundert. Wegen der enormen Sterblichkeit, die die Noma im Gefolge hat, wurde sie auch Malum mortuum genannt. So zählen die französischen Autoren nach den von Bruns und Pomjaloffsky gesammelten Daten 89% Todesfälle, Tourdes 73%, Barthez 80%, Steiner 95%, Taupin 100%, Woronichin 86,4%".

Den Verlauf schildert Kalina (17) folgendermaßen:

„In der Regel erscheint ein kleines dunkles Bläschen mit trübem Inhalt, welches rasch ulzerierend in einen gangränösen Herd übergeht, der sich auf der Oberfläche sowie in die Tiefe ausdehnt, und nachher die umgebenden Teile infiltriert. Die Schleimhaut, Muskeln und Wangenhaut werden in den Prozeß mit einbezogen. Die erkrankte Stelle der Wangenhaut stellt eine bleiche, starke Verhärtung, wie ein Brett, mit Infiltration

dar. In dem entsprechenden Orte der Wange erscheint bald ein dunkelbrauner, fast schwarzer Fleck, ohne Entzündungsröte im Umkreise, welcher, dem progressiven Absterben entgegengehend, durch die Wange dringt, indem er sich vom Boden der Wunde an der Innenseite der Wange, verbreitet und bald das ganze befallene Gewebe in einen außerordentlich übelriechenden, fauligen, flüssigen Brei verwandelt, der, verschluckt, starke Störungen des Magen- und Darmtraktes hervorruft, und bei Aspiration zu lobulärer Lungengangrän führt. Zu 75% gehen die Patienten nach einer Woche an Herzparalyse, allgemeiner Intoxikation oder an Erschöpfung zugrunde, seltener an Lungenentzündung, Lungengangrän, tödlichen Blutungen aus der äußeren Kieferaterie. Des öfteren verbreitet sich der gangränöse Prozeß auf das Zahnfleisch, Kinnbackenknochen, Zähne, die ausfallen. Gewöhnlich hat die Noma im Gefolge: hohes Fieber mit schwerem allgemeinem Zustand.

In Genesungsfällen ist die Demarkationslinie scharf abgezeichnet; die abgestorbenen Gewebe werden in Fetzen mittels einer abgrenzenden Entzündung abgestoßen. An der Grenze ist eine Proliferation rundzelliger Elemente bemerkbar, die schließlich in ein Narbengewebe übergeht, welches nicht selten zur Verunstaltung des Gesichtes, Atresie des Mundes und Ektropium führt."

Kalina gibt eine sehr ausführliche Aufzählung der bakteriologischen Befunde einer großen Anzahl von Autoren (angefangen mit Froriep, der im Jahre 1848 Sporozoiten im zerfallenen nomatösen Gewebe fand, über Plaut, dessen Arbeiten im Jahre 1894 erschienen, und Vincent, der 1899 ebenfalls die fusiformen Bazillen und Spirillen beschrieb) und teilt sie in 2 Gruppen ein: 1. die Autoren, die behaupten, daß die Noma durch einen bestimmten spezifischen Erreger hervorgerufen werde, und 2. diejenigen, die annehmen, daß die Noma bedingt wird durch die Wirkung verschiedener Bakterien, die in Symbiose im gegebenen Gewebe oder in der Mundhöhle wohnen.

4. Aetiologie.

„Das Vorkommen der Stomakake nur bei vorhandenem Gebiß, und zwar bei schlecht gepflegtem, zum Teil kariösem, geben einen Fingerzeig für die Ursache der Krankheit", sagen Finkelstein und L. F. Meyer (13), und sie fahren fort: „In der Tat finden sich in Abstrichen aus den Geschwüren in sehr typischer Weise vergesellschaftet fusiforme Bazillen und Spirochäten, wie sie aus kariösen Zähnen bekannt sind, ihre ätiologische Bedeutung ist wohl kaum anzuzweifeln. Freilich dürfen sie nicht als obligate Krankheitserreger betrachtet werden, sondern ihre pathogene Wirksamkeit hat eine vorhergegangene Schwächung der Gesamtkonstitution zur Voraussetzung, wie denn die Stomakake mit Vorliebe bei kachektischen, oder durch Infektionen geschwächten Kindern vorkommt."

Bezüglich der Noma äußern sich diese Autoren wie folgt: „Für die Entstehung der Noma sind kachektische Zustände ebenso von Wichtigkeit wie für die ulzeröse Stomatitis. Das Agens aber, das auf dem vorbereiteten Boden derart verderblich wirkt, ist noch nicht mit völliger Sicherheit bekannt. In vielen Fällen hat man massenhafte Wucherungen von kladothrixartigen, in Fäden ausgewachsenen Mikroben an der Grenze zwischen brandigem und gesundem Gewebe gefunden und manches spricht dafür, daß sie ätiologische Bedeutung haben. Vereinzelte Fälle sind wahrscheinlich auf Diphtherie zurückzuführen."

Aehnlich schreibt Fischl (14) über die Stomatitis ulcerosa:

„Die Affektion ist allgemein verbreitet und durchaus nicht selten, tritt aber ganz besonders oft in geschlossenen Anstalten, mitunter in endemischer Häufung, auf. Ein Gebundensein des Prozesses an gewisse Dentitionsphasen ist gewiß nicht vorhanden, wohl aber seine Abhängigkeit von schlechter Zahnpflege und mangelhafter Mundhygiene. Meist sind es nämlich kariöse Zähne, die zunächst die benachbarte Schleimhaut mechanisch reizen und in das so entstandene Geschwür die zur Ulzeration führende Bakteriensaat besorgen. Kachektische Zustände des kindlichen Organismus und speziell seiner Mund-

schleimhaut, wie man sie namentlich bei Masern, aber auch bei Scharlach, der Diphtherie, Typhus usw. oft beobachtet, sind für die Genese gewiß von großer Bedeutung und bereiten den Boden für die spezifische Infektion vor.“ Im Ausstrich findet vorwiegend zwei Arten, einen spindelförmigen Bazillus (Bacillus fusiformis) und eine zarte, korkzieherartig oder schraubenförmig gewundene Spirochäte. Als Erreger der Noma bezeichnet Fischl (14) ebenfalls streng anaerobe Stäbchen, die zu spiraligen Fäden auswachsen (Cladothrix).

Dagegen betrachten einige Autoren auch die Noma als durch fusiforme Bazillen plus Spirochäten bedingt, so z. B. Altmann und Hahn (3), Zinserling (30), u. a.

Altmann und Hahn (3) fassen unter der Bezeichnung „Plaut-Vincentsche Symbiose“ folgende Krankheitsprozesse zusammen:

1. Die Plaut-Vincentsche Krankheit, die sie in zwei Gruppen teilen:
   a) Tonsilläre Form (Angina Plaut-Vincenti, Angina necrotica, Angina ulcero-membranacea);
   b) Stomatitis ulcero-membranacea;
2. Noma.

Sie verbreiten sich hierüber folgendermaßen:

Unter der Plaut-Vincentschen Symbiose versteht man das gleichzeitige Vorkommen von fusiformen Bazillen und groben Spirochäten, wie es in besonders ausgeprägtem Maße bei einer Anzahl klinisch vornehmlich durch nekrotisch-gangränöse Entzündungsprozesse charakterisierten Erkrankungen beobachtet wird.

Bakteriologie.

Das bakteriologische Bild der Symbiose ist — wo und bei welchem pathologischen Prozeß es auch zu finden sein mag — charakterisiert durch das gleichzeitige massenhafte Vorkommen von spindelförmigen Bazillen mit zugespitzten Enden, die mit dem Namen Bac. fusiformis belegt worden sind, und Spirochäten, die im allgemeinen unter dem Namen der Spirochaeta Plaut-Vincenti bekannt sind.

Morphologie.

A. Bacillus fusiformis.

Bezeichnend für die Form des Bacillus fusiformis ist die Spindelgestalt, die durch die leichte Anschwellung in der Mitte und die Zuspitzung an den beiden Enden zustande kommt; auch mit der Anlage eines Wetzsteines, einer Kristallnadel oder eines Spießes ist die Form des Bacillus verglichen worden.

Auffallend ist seine Größe, durch die er vor den meisten ähnlichen Mikroorganismen und insbesondere vor dem Diphtheriebacillus ausgezeichnet ist.

Der spindelförmige Bacillenleib ist nicht immer ganz stark und zu einer geraden Linie gestreckt. Manche von den Stäbchen sind leicht gekrümmt.

Bei der Färbung nimmt der Bacillenleib die Farbe nicht gleichmäßig in seiner ganzen Ausdehnung an. Man kann auf Grund der unterschiedlichen Tinktionsfähigkeit ungefärbte oder schwach gefärbte Lücken und intensiv gefärbte Körner nachweisen, die man mit verschiedenen morphologischen und biologischen Eigentümlichkeiten des Bacillus fusiformis in Zusammenhang gebracht hat. Eine typische Lagerung der Bacillen zueinander ist im Ausstrichpräparat nicht vorhanden. Bei reichlichem Vorhandensein liegen die Bacillen häufig in dichten Büscheln zusammen; meist findet sich aber eine mehr oder weniger unregelmäßige Verteilung über das ganze Präparat hin.

B. Spirochaeta Plaut-Vincenti.

Bezeichnend für die Spirochaeta Plaut-Vincenti ist der im Vergleich zu anderen Spirochätenformen ziemlich grobe, meist 3—4 ungleichmäßige flache Windungen zählende, an beiden Enden spitz zulaufende Leib, dessen schlagende und zappelnde Bewegungen im Dunkelfeldpräparat sehr lebhaft sind.

Im gefärbten Trockenpräparat, in dem die Spirochäten infolge ihrer schweren Färbbarkeit viel blasser aussehen als die Fusiformen und evtl. noch vorhandene andere Bakterien, geht die reine, am besten im Dunkelfeldpräparat sichtbare Form der Spirochaeta nicht selten verloren; sie erscheint dann mehr peitschschnurartig gekrümmt.

Unter der Plaut-Vincentschen Krankheit versteht man eine

an den Gaumenmandeln wie auch an der übrigen Mundschleimhaut (ohne erkennbare anderweitige Veranlassung) auftretende, meist milde verlaufende Erkrankung, die klinisch durch ulceromembranöse Erscheinungen ausgezeichnet und bakteriologisch durch das massenhafte Auftreten von fusiformen Bacillen und groben Spirochäten gekennzeichnet ist.

Das Maximum der Erkrankungsziffer liegt im jugendlichen Lebensalter um das zwanzigste Jahr herum.

Man kann eine tonsilläre und stomatitische Form der Krankheit unterscheiden.

a) Tonsilläre Form der Plaut-Vincentschen Krankheit (Angina Plaut-Vincenti, Angina necrotica, Angina ulcero-membranacea): Die stärkst ausgesprochenen klinischen Erscheinungen bietet die ulceröse Form, bei der man ein meist auf eine Tonsille, und zwar deren oberen Pol beschränktes, gewöhnlich ziemlich ausgedehntes Geschwür, dessen Umgebung nur wenig infiltriert, nie verhärtet (induriert) ist und höchstens eine gering entzündliche gerötete Randzone aufweist. Die Form der Ulceration ist rund oder oval, der größte Durchmesser meist der Längsachse der Tonsille entsprechend. Der Grund des kraterförmig sich in die Tiefe erstreckenden Geschwüres ist bedeckt mit einem den Geschwürskrater zum Teil ausfüllenden nekrotischen Brei, der schmutzig grau-grün-gelblich verfärbt und von einer wenig kohärenten bröcklichen Konsistenz ist, so daß man mit der Platinöse leicht Teile davon abnehmen kann. Nach Entfernung des nekrotischen Gewebes liegt der schmierig belegte leicht blutende Geschwürsgrund zutage. Auch nach der durch Abstoßung des nekrotischen Gewebes erfolgenden Heilung bleibt häufig noch ein deutlich erkennbarer Defekt in der Tonsillensubstanz eine Zeitlang zurück.

Die pseudomembranöse (diphtheroide) Form der Angina Plaut-Vincenti zeichnet sich aus durch die Bildung einer dicken talgigen Membran, die gelblichgrau verfärbt ist und in der Umgebung nur geringe oder gar keine entzündlichen Veränderungen aufweist. Da die Membran ohne inneren festen Zusammenhalt ziemlich innig der Unterlage anhaftet, so gelingt ihre Entfernung immer nur in kleinen Fetzen und Brökkeln unter kleinen Blutungen. Nach Abstoßung der Membran

bleibt eine flache leicht blutende Granulationsfläche zurück, die durch Ueberhäutung vom Rande her abheilt.

Die klinischen Erscheinungen, sind vornehmlich, aber nicht immer einseitig lokalisiert; bei doppelseitiger Erkrankung pflegt jedoch die Ausdehnung auf der einen Seite zu überwiegen.

Geringgradig sind die Allgemeinerscheinungen und die subjektiven Symptome.

Der Verlauf ist milde und protrahiert. Als durchschnittliche Dauer gelten für die oberflächlichen, pseudomembranösen Formen bis zu 2 Wochen, für die ulcerösen Formen etwa drei Wochen.

b) Erkrankung der Mundschleimhaut bei der Plaut-Vincentschen Krankheit; Stomatitis ulcero-membranacaea: Am häufigsten befallen ist das Zahnfleisch, das auf dem Höhepunkt der Krankheitserscheinungen in einen die Zähne umgebenden flachen Geschwürsgraben umgewandelt ist. Die Geschwüre sind belegt mit einem matschigen, schmutzig graugrün-gelb verfärbten, mehr oder weniger kohärenten, bröckligen oder zerfließenden Brei, nach dessen Entfernung der schmierig belegte, leicht blutende Geschwürsgrund zutage liegt und bei schweren Formen unter Umständen die vom Zahnfleisch-Ueberzug entblößten Alveolarflächen der Zähne zu sehen sind.

Die klinischen Erscheinungen der Gingivitis finden sich an mehreren oder allen Zähnen, häufiger an denen des Unterkiefers, meist am stärksten an den Molaren und nach der Mundöffnung zu abnehmend. Die ersten Veränderungen treten vornehmlich am Zahnfleisch der letzten Molaren (bei Erwachsenen häufig Weisheitszahn) seltener am Zahnfleisch des Eckzahnes oder der Schneidezähne auf.

Sehr groß ist die Neigung der Erkrankung, auf die gegenüberliegenden und benachbarten Teile der Schleimhaut überzugreifen und hier zu gleichartig aussehenden Abklatschgeschwüren zu führen, die je nach dem primären Sitz der gingivitischen Erscheinungen entweder im hintersten Abschnitt der Wangentasche oder den seitlichen Abschnitten der Lippenschleimhaut sich etablieren — kurz „an jenen Stellen der Mundschleimhaut, welche bei geschlossenem oder halbgeschlossenem

Mund den Zahnfleischgeschwüren anliegen und von dem blutig eitrigen Sekret fortwährend bespült werden." (Frühwald.)

Kalina (17) zieht aus seinen bakteriologischen und histologischen Befunden folgende Schlußfolgerungen:

„1. Die Noma keine selbständige Erkrankung ist.

2. Die Noma wird nicht durch irgend einen spezifischen Erreger hervorgerufen, sondern durch die Mikroorganismen, die in der Mundhöhle auch des gesunden Menschen angetroffen werden können, wo sie unter normalen Verhältnissen saprophytieren.

3. Die bezeichneten Erreger, die die Widerstandsfähigkeit des Organismus in gewissen Momenten stark abschwächen, werden pathogen.

4. Von den oben bezeichneten Mikroorganismen spielen in der Entwicklung der Noma die Spirillen und B. fusiformis die Hauptrolle.

5. Die Spirillen, in die an das gesunde Gewebe grenzende nekrotische Zone eindringend, verwischen die Struktur des Gewebes vollständig und bereiten gleichsam den Boden für den angreifenden B. fusiformis vor.

6. Der endliche Gewebezerfall wird durch verschiedene Kokken und Bakterien, die sich in den oberflächlichen Gewebsschichten finden, bedingt.

7. Um die Spirillen und den B. fusiformis aufzufinden, ist es notwendig, sie nicht im oberflächlichen Teil der Gewebe, das in der Regel ulzerös ist, zu suchen, sondern in dem an das gesunde Gewebe grenzende Gebiet und sogar im gesunden Gewebe selbst, da sich diese Mikroorganismen im tiefen Gewebe aufhalten."

Zinserling (31) stützt sich auf eingehende pathologisch-anatomische Befunde, die er an einem großen Material in Leningrad erhoben hat. Dasselbe setzt sich zusammen aus 64 Fällen des Filatoff-Kinderkrankenhauses vom Mai 1920 bis Dez. 1925, 23 Fällen aus dem Pasteur- und Rauchfuß-Kinderkrankenhaus und 2 Fällen aus dem Erisman-Krankenhaus; davon wurden 40 einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Die gangränösen Prozesse des oberen Teiles des Verdauungsschlauches können ihrer Lokalisation nach in folgende Gruppen eingeteilt werden:

1. Gangränöse Stomatitis, hauptsächlich am Zahnfleisch;
2. Gangränöse Stomatitis, hauptsächlich an den weichen Teilen (den Wangen und Lippen);
3. Gangränöse Prozesse im Rachen und an den Mandeln.

Die Gingivitis wurde in mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet, fast in allen Fällen, in denen die Mundhöhle und der Rachen in Mitleidenschaft gezogen waren.

Die gangränösen Veränderungen an Wangen und Lippen — die Noma — nahmen in allen Fällen ihren Ausgang von einer gangränösen Gingivitis. Auch ließ sich das häufige Zusammentreffen gangränöser Veränderungen im Rachen mit gangränösen Prozessen am Zahnfleisch beobachten.

Die gangränöse Gingivitis äußerte sich etwa in der Hälfte der Fälle in schweren Veränderungen mit tiefgreifendem, schmierigem, schwärzlichem, fetzigartigem Gewebszerfall. Häufig wurde Entblößung und Nekrose der Kiefer und Ausfall der Zähne beobachtet. Gerade in solchen Fällen zeigte der Prozeß Neigung, auf die Nachbargebiete überzugreifen, vor allen Dingen auf die Lippen und die Wangen. Zuweilen konnte man deutlich eine Inokulation des Prozesses auf die letzteren, dem Zahnrande entsprechend, sehen. Die stark ödematösen Weichteile zerfielen in Fetzen und strömten einen scharfen charakteristischen Geruch aus, was vollkommen dem Krankheitsbild der Noma entspricht. In anderen Fällen war der Gewebszerfall weniger deutlich ausgeprägt und beschränkte sich nur auf das Zahnfleisch. In den Fällen, in denen die Gewebe tiefgreifend zerstört waren, war dieser Zerfall nicht gleichmäßig am ganzen Zahnfleisch zu sehen, sondern nur stellenweise, während die Veränderungen an anderen Stellen bedeutend geringer waren (gelbliche oder grünliche Streifen an den Zähnen mit geringen Zerstörungen oder typischem Zerfall, gleichfalls am Rande des Zahnfleisches); zuweilen war überhaupt keine Zerstörung des Zahnfleisches nachweisbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der typischen Formen der gangränösen Gingivitis erwies sich das Gewebe des

Zahnfleisches als vollständig nekrotisch. Nur in größerem oder geringem Abstande vom Rande derselben war das Epithel erhalten, was an der teilweise auftretenden Kernfärbung in den äußeren Epithelschichten und in den anliegenden Schichten des Bindegewebes zu erkennen war. Im weiteren Abstand vom Rande des Zahnfleisches erschienen die Kerne schon in größerer Anzahl, doch waren an ihnen, wie auch in den oben erwähnten Partien, häufig degenerative Erscheinungen wahrnehmbar. Die Nekrose spielte sich hauptsächlich in den mittleren Schichten der Schleimhaut ab. Ein reaktiver Zellwall ist an der Grenze des nekrotischen Gebietes nicht zu sehen. Das ganze Gewebe ist von Mikroorganismen überschwemmt; diese liegen in typischer Anordnung, und zwar in den oberflächlichen Gewebsschichten verschiedene mehr oder weniger zahlreiche Kokken; daselbst liegen auch, allerdings meist nur spärliche, fadenförmige und andere Bakterien, darunter der Bac. fusiformis. In den tiefer gelegenen Schichten des nekrotischen Gewebes, wo die Konturen der Gewebselemente noch zu unterscheiden sind, erscheinen diese beiden Bakterien in großen Mengen, häufig in Gesellschaft von kommaartigen Bazillen. Außerdem ist das Gewebe mit zahlreichen Spirochäten überschwemmt, die auch in scheinbar gesunde Gebiete eindringen; ihnen folgen in größerem oder geringerem Abstande weniger zahlreiche Bac. fusiformis. Zuweilen sieht man in den Gefäßen dieser Zone Thromben mit einer großen Anzahl von Spirochäten oder Bac. fusiformis.

Beim Uebergreifen des Prozesses auf die Weichteile werden auch die letzteren von Zerstörungen gleicher Art ergriffen, wobei das ganze Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Art und Weise des Uebergreifens auf die Weichteile läßt sich besonders gut, z. B. an der Lippe, verfolgen: Die Gewebsnekrose greift vom Zahnfleisch aus auf den Ansatz der Lippen über und erreicht die äußere Haut. Von hier aus breitet sie sich sowohl in der Richtung zum freien Lippenrande wie auch in der entgegengesetzten Richtung aus. Die Verteilung der Bakterien in den Geweben ist hier ganz ebenso charakteristisch und entspricht vollkommen dem oben Gesagten. Nur zuweilen lassen sich einige Abweichungen konstatieren, so z. B. in einem der

untersuchten Fälle mit Uebergreifen des Prozesses auf die Wange und voller Nekrose ihrer mittleren Schichten mit sehr zahlreichen Bac. fusiformis und Spirochäten. Die ersteren drangen stellenweise — manchmal numerisch überlegen — mit den Spirochäten zusammen tief in das Gewebe ein.

Die gangränösen Veränderungen im Rachen und an den Mandeln wiesen meist denselben typischen Charakter des schwarzen gangränösen Zerfalls auf und strömten denselben scharfen Geruch aus. Außerdem fiel in diesem Gebiet besonders der charakteristische weißlich-gelbe Streifen nekrotischen Gewebes am Rande der schwarzen Zerfallszone auf. In der Hälfte aller Fälle mit dieser Lokalisation kam es zur vollständigen Zerstörung einer der Mandeln und zum Uebergreifen des Prozesses auf die Nachbarteile. — Die mikroskopische Untersuchung der schweren Formen der gangränösen Veränderungen an den Mandeln und des sie umgebenden Gewebes ergab dessalbe typische Bild, wie bei der Stomatitis.

„Diese Analogie der Veränderungen bei Prozessen verschiedener Lokalisation, der Uebergang des einen in den anderen (z. B. die Entwicklung einer typischen Noma aus einer Gingivitis), das gleichzeitige oder nachfolgende Auftreten der Gangrän (z. B. an Mandeln nach einer Gingivitis) beweist zur Genüge, daß alle drei beschriebenen Formen nur Abarten ein und derselben Erkrankung sind, die sich voneinander nur durch ihre Lokalisation und den Grad ihrer Entwicklung unterscheiden."

Auch besteht kein wesentlicher Unterschied — weder in betreff der anatomischen noch auch der bakteriologischen Befunde — zwischen gewissen Formen der leichten idiopathischen Stomatitis bei Hg-Vergiftung und Skorbut und den schweren gangränösen Formen, die ihrerseits zuweilen in eine typische Noma übergehen können.

Dies zwingt zu der Annahme, daß die sogen. Noma des Gesichts keine selbständige Krankheit ist, sondern nur eine der Formen des gangränösen Prozesses, die sich durch ihre Lokalisation und ihre überaus rasche Entwicklung kennzeichnet.

Folgenden Fall teilt Zinserling zum Beweis dafür mit:

4-jhrg. Knabe. Sektionsbefund: starke Schwellung der linken Wange und der angrenzenden Teile mit einem nekrotischen Herd von etwa 6 cm im Durchmesser im Zentrum. Gangränöser Gewebszerfall typischen Charakters nur an Ausgangsstelle des Prozesses – an der Oberfläche der Mundschleimhaut und an den Mundwinkeln. Gangränöse Gingivitis. Unbedeutende disseminierte fibrinöse Pneumonie. Mikroskopisch: gewöhnliches Bild einer progressierenden Gangrän nur mit breiten Zonen von erhaltenen Gewebskonturen ohne Kernfärbung und von Oedem. In der ersteren erscheinen dann allmählich Zellelemente mit gefärbten Kernen, anfangs vom Typus der Makrophagen und Leukozyten, zum Teil mit degenerativen Kernveränderungen. Kein deutlicher entzündlicher Zellwall. Die Spirochäten sind sehr zahlreich und durchdringen die kernhaltigen Gewebepartien. In den beiden erwähnten Zonen sind keine Mikroorganismen, außer den Spirochäten und fusiformen Bazillen vorhanden. Akute Entzündungserscheinungen in den regionären Lymphknoten ohne Befund von Mikroorganismen.

Zinserling bemerkt dazu: „Der angeführte Fall von Noma weist alle charakteristischen Merkmale auf, und im speziellen beginnt der Prozeß im Mundwinkel, d. h. an der Grenze von Haut und Schleimhaut, was von einigen Autoren besonders betont wird. Das alles beweist, daß auch in solchen typischen Fällen von Noma, die von einigen Autoren von den gangränösen Prozessen anderer Lokalisation unterschieden werden, die Erkrankung ebenso verläuft, wie das ..... für die gangränösen Erscheinungen in der Mundhöhle und im Rachen beschrieben worden ist. Hervorzuheben ist, daß die Bakterien und ihre Verteilung in den Geweben in diesem und in ähnlichen Fällen ganz die gleichen sind und den Beschreibungen vieler Autoren .... vollkommen entsprechen."

In allen seinen Fällen hat Zinserling die Spirochäten und den Bac. fusiformis gefunden, hauptsächlich in der an das gesunde Gebiet angrenzenden Zone; auch drangen sie mehr oder weniger tief in das unveränderte Gewebe ein. Andere Bakterien kamen nicht vor, außer Kommabazillen in einigen Fällen.

In bezug auf die Rolle des Bac. fusiformis und der Spirochäten für die Aetiologie der gangränösen Proezsse in der

Mundhöhle gebührt der Spirochäte, besonders in den typischen progredienten Fällen eine ausschlaggebende Rolle. Die Bedeutung des Bac. fusiformis erhellt aus der Tatsache, daß die Spirochäten immer in Gesellschaft der spindelförmigen Bakterien auftreten, und es gibt nach Zinserling keine zuverlässigen Angaben in der Literatur, in welchen bei gangränösen Prozessen Spirochäten ohne spindelförmige Bakterien (resp. Kommabazillen) gefunden worden wären. Die pathogene Bedeutung der spindelförmigen Bakterien sei schon allein daraus zu ersehen, daß sie stets an der Grenze des nekrotisierten Gewebes in dichten Zügen liegen und in Anwesenheit der Spirochäten eine intensive entzündliche Reaktion hervorrufen. Auf Grund seiner Untersuchungen der Frühstadien gangränöser Proezsse spricht Zinserling die Vermutung aus, daß der Bac. fusiformis möglicherweise den ersten Anstoß zur Zerstörung der Gewebe gibt und dadurch den Spirochäten die Wege bahnt.

Zusammenfassend sagt Zinserling über seine Beobachtungen bei gangränösen Prozessen des oberen Abschnittes des Verdauungskanales:

„Als ätiologischer Faktor kommt augenscheinlich eine Assoziation von Mikroorganismen in Betracht, hauptsächlich der Spirochäten und der spindelförmigen Bazillen. Vom Standpunkt der morphologischen Merkmale, die im allgemeinen dem klinischen Bild entsprechen, lassen sich zwei Hauptvariationen der Fusospirochätose des eben behandelten Gebietes unterscheiden: 1. die hier besonders häufig auftretenden typischen progressierenden Formen ohne reaktive Erscheinungen und ohne Abgrenzung vom normalen Gebiet, mit großen Mengen von Spirochäten, die tief in das anscheinend unveränderte Gewebe eindringen und 2. die nekrotisch-fibrinösen oberflächlichen Formen mit deutlich ausgeprägten reaktiven Zellwall und einem Vorherrschen der spindelförmigen Bazillen vor den Spirochäten (hierzu gehören die Frühstadien des Prozesses und einige Formen der Stomatitis und der Angina Plaut-Vinzent — die membranöse Form). Doch sind beide Abarten dieses Prozesses eng miteinander verbunden, worauf die Uebergangsformen und das häufige alternierende Vorkommen beider Prozesse in ein und demselben Gebiet, oder in verschiedenen Gebieten in einem und demselben

Falle, hinweisen. Diese beiden Abarten lassen sich nicht scharf von den Prozessen eitrigen Charakters trennen ....“

Außer in den oberen Teilen des Verdauungskanales beobachtet man analoge Prozesse des Ohres, der Lungen, des Darmes, der äußeren Geschlechtsteile der Mädchen und der Aftergegend, sowie auch verschiedener Teile der Körperoberfläche.

Alle diese Prozesse müssen, ungeachtet ihrer verschiedenen Lokalisation als eine besondere nosologische Einheit zusammengefaßt werden; diese ist infektiösen Charakters und weist eine Reihe charakteristischer Eigenheiten auf: „Der ständige Befund immer ein und derselben Mikroorganismen, besonders der Spirochäten und Bac. fusiformis, resp. Kommabazillen, ist diesen Prozessen besonders eigentümlich. Namentlich verdient eine gewisse Uebereinstimmung der anatomischen und anderer Eigenschaften der Prozesse und der bakteriologische Befund unsere Aufmerksamkeit.“

Vom Standpunkt der Erscheinungsform der gangränösen Prozesse lassen sich nach Zinserling auf Grund der Abhängigkeit zwischen dem Charakter derselben und dem bakteriellen Befunde drei der wichtigsten Varianten von Prozessen mit einer Beteiligung von Spirochäten und fusiformen Bakterien aufstellen:

„Die erste Abart ist die typischste und am meisten charakteristische der ganzen Gruppe derartiger Prozesse. Für diese Form ist die Neigung zu progressivem, manchmal unaufhörlich fortschreitendem Verlauf charakteristisch, — mit einem schwärzlichen, fetzenartigem, häufig ausgedehnten Zerfall oder Auflösung der Gewebe und einem sehr stark ausgesprochenem Gangrängeruch. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man eine typische Gewebsnekrose, häufig ohne jegliche Anzeichen einer Zellreaktion an der Peripherie. In derartigen Fällen ist die Grenze des gesunden Gewebes nur an dem Auftreten der Kernfärbung zu erkennen. In anderen Fällen ist ein meist schwach ausgesprochener lympho-leukozytärer Wall vorhanden. Das Gewebe ist von ungeheuren Mengen verschiedenartiger Mikroorganismen überschwemmt, unter denen die Spirochäten den ersten Platz einnehmen; sie sammeln sich in großen Mengen besonders an den Randpartien der Nekrose an,

dringen in der Regel allein oder im Verein mit wenigen anderen Bakterien tief in das anscheinend unveränderte und nur ödematöse Gewebe in der Umgebung des Nekroseherdes ein und verbreiten sich hier gern längs dem fibrösen Gewebe. Der an der Grenze des Nekroseherdes in großer Menge vorhandene Bac. fusiformis tritt in derartigen Fällen in den Hintergrund; den angeführten beiden Mikrobenformen gesellen sich zur Oberfläche zu noch fadenförmige Bakterien, Kokken und verschiedene nicht charakteristische Formen bei, welche in den oberflächlichen Schichten an erster Stelle stehen.“ Diese hochgradig progredienten Formen der Gangrän beobachtet man — außer an den typischen Orten, wie die gangränöse Stomatitis (Noma) bei Kindern auch in der Gegend des Ohres, der Geschlechtsorgane usw.

Von dieser Form gibt es allmähliche Uebergänge zu den beiden anderen Abarten, welche sich vor allem durch eine geringere Ausbreitung der Nekrose auszeichnen, ferner durch eine ausgesprochene lympholeukozytäre Exsudation und das Vorherrschen des Bac. fusiformis, bisweilen kommaförmiger und anderer Bakterien.

„In ausgesprochenen Fällen der zweiten Abart der Fusospirochätosen kann der Prozeß sogar seinen typischen gangränösen Charakter verlieren und sich nur in einer oberflächlichen Gewebsnekrose mit fibrinöser Entzündung und einer deutlichen Reaktion seitens der tiefer liegenden Gewebe äußern. Die für die erste Abart charakteristische Nekrose kann völlig fehlen, sowie auch die Spirochäten, die überhaupt bei diesen Formen des Prozesses bedeutend weniger zahlreich sind.“ Derartige Formen sind für einige Schleimhäute charakteristisch, doch hat sie Zinserling in reiner Form nur in der Mundhöhle und im Rachen — oft im Frühstadium — und bei sekundärer Infektion im Darm und endlich bei Wundinfektionen gesehen.

Die dritte Abart des Prezesses stellen die Uebergangsformen dar von der typischen Gangrän zur gewöhnlichen eitrigen Entzündung. Diese gangränöseitrigen Prozesse der Schleimhäute lassen sich nicht scharf von den oben angeführten Uebergansformen abgrenzen und unterscheiden sich nur durch einen mehr eitrigen Charakter. Als typische Vertreter dieser Abart der

fusospirochätösen Erkrankungen sind die Prozesse in den Weichteilen in Form von Abszessen und Phlegmonen (meist ichorösen Charakters) anzusehen; auch die fusospirochätöse Infektion der Höhlen, z. B. des Mittelohrs, der Lungenkavernen, gehört hierher.

Alle diese Beobachtungen zwingen dazu, in der Spirochäte und dem Bac. fusiformis (resp. Kommabizillen) oder in der Symbiose der beiden das ätiologisch ausschlaggebende Moment bei der Entstehung der gangränösen Prozesse zu sehen. Dafür sprechen folgende Umstände: der ständige Befund dieser Mikroorganismen — bei Prozessen, die in typischen Fällen überaus charakteristische Merkmale aufweisen —, die häufig weit von dem Nekroseherd im unveränderten Gewebe liegen (auch in exzidierten Gewebsstückchen); ferner die Aenderung des klinischen und anatomischen Charakters des Prozesses bei veränderten gegenseitigen Beziehungen der Spirochäten und des Bac. fusiformis untereinander oder mit anderen Bakterien; ferner die exzentrische Ausbreitung des Prozesses mit einem Uebergreifen auf die Nachbarorgane im Zusammenhang mit der Ausbreitung der Erreger in diese letzteren, — vielleicht gerade der aktiv vordringenden Spirochäten; schließlich — die unmittelbare Inokulation, z. B. auf Wundflächen und längs dem Verdauungstraktus, die Multiplizität der Herde.

Bei der Entwicklung der gangränösen Prozesse, besonders der progredienten, muß der Spirochäte eine große Bedeutung zugeschrieben werden; aber auch der Bac. fusiformis ist wohl notwendig dabei beteiligt und schafft wahrscheinlich die Bedingungen, welche die Entwicklung der Spirochäten in den Geweben begünstigen. — Fadenförmigen Mikroorganismen (vom Typus der Leptothrix, Cladothrix, Streptothrix u. a.) ist wohl kaum eine Rolle zuzuschreiben, da sie weniger zahlreich und nicht beständig angetroffen werden, und auch dann nur im nekrotischen Gewebe (übrigens sind die von Perthes und danach von einer Reihe anderer Autoren als Streptothrix beschriebenen Mikroorganismen später als Spirochäten und andere Mikroorganismen anerkannt worden). Auch die Rolle der Kommabazillen ist noch wenig geklärt. Alle übrigen sonst gefundenen Mikroorganismen (Kokken, Diphtheriebazillen, usw.) bedeuten nur Mischinfektionen.

Es ist nach Zinserling von Wichtigkeit, daß die fusiformen Bazillen und die Spirochäten als gewöhnliche Saprophyten der Mundhöhle gut bekannt sind und ständig auf dem Zahnbelag, seltener auf den Mandeln vorhanden sind. Gerade diese beiden Körperstellen wiesen in dem Zinserlingschen Material die meisten gangränösen Erkrankungen auf (besonders häufig wurde gangränöse Gingivitis beobachtet), und man kann nach Z. wohl sagen, daß die Prozesse an den Weichteilen der Wangen und Lippen (Noma) stets mit diesen Körperstellen in Verbindung stehen und von ihnen ihren Ausgangspunkt nehmen.

So sei denn die Entwicklung der gangränösen Erkrankungen, wo sie auch zur Beobachtung kommen mögen, wohl stets letzten Endes auf ein beständiges gemeinsames Depot der Erreger zurückzuführen, welches sich am Zahnhals befindet; die Infektion erfolge stets von hier aus und sei häufiger eine örtliche (wenigstens bei Kindern), seltener beruhe sie auf einer Verschleppung in dieses oder jenes Organ.

Dies zwingt zur Annahme, daß für die Entwicklung gangränöser Prozesse nicht nur der Grad der Bakterienvirulenz, sondern vielmehr die Widerstandskraft des Organismus von Bedeutung ist. Mit anderen Worten: daß die Entwicklung der gangränösen Prozesse meist durch autogene Infektion erfolgt, und zwar mit Mikroorganismen, die ständig im Organismus, besonders in der Mundhöhle, saprophytieren (wenn auch zuweilen eine exogene Infektion vorkommen mag).

Zum Zustandekommen der gangränösen Prozesse spielen aber noch andere Momente eine Rolle, die wohl auf eine Erleichterung des Eindringens der Erreger in die Gewebe und eine Abschwächung der Widerstandskraft des Organismus zurückzuführen sind.

Diese begünstigenden Umstände teilt Zinserling in 4 Gruppen:

1. Die Inokulation der Erreger erleichternde Bedingungen (Verletzungen der Schleimhaut in der Mundhöhle, z. B. des Zahnfleisches beim Durchschneiden der Zähne);

2. Die Bedingungen, welche die Weiterentwicklung der Erreger am Orte des Eindringes begünstigen (örtliche Gewebsschädigungen);

3. Bedingungen, welche die Möglichkeit des Gelangens von infektiösem Material an den Ort der Infektion erleichtern (z. B. die Rolle der Affektion des Zahnfleisches bei Stomatitis ulcerosa mit Vermehrung der spezifischen Mikroorganismen der kariösen Zähne für Entwicklung von Prozessen in der Mundhöhle);

4. Die Widerstandkraft des Organismus herabsetzende Bedingungen; ihnen muß eine sehr große Bedeutung beigemessen werden. Andernfalls müßten bei einem ständigen Befunde der Erreger auf dem Zahnfleisch und der Häufigkeit von Verletzungen der Schleimhaut und Haut häufiger gangränöse Prozesse entstehen; tatsächlich sind solche unter gewöhnlichen Umständen aber selten. Besonders gilt dies für das Kindesalter, in welchem sich die gangränösen Proezsse hauptsächlich in der Mundhöhle lokalisieren im Gegensatz zu den, in bezug auf die fusospirilläre Infektion mehr widerstandsfähigen Erwachsenen. Von Bedeutung sind ferner eine ungenügende Ernährung und ganz besonders akute Infektionskrankheiten. Von letzteren kommen jedoch nicht allen eine gleich hohe Bedeutung zu. In dem Material von Zinserling steht die akute, vorzugsweise hämorrhagische Kolitis vom Typus der bazillären Dysenterie an erster Stelle (unter 89 Fällen 34 mal), an zweiter Stelle stehen die Masern (17 Fälle); außerdem wurden beobachtet: Typhus abdominalis, Recurrens (meist mit anderen Infektionen), Malaria, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, Grippe, septische Infektionen (in viel geringerer Zahl). —

Zusammenfassung sagt Zinserling:

„Die Widerstandsfähigkeit des Organismus der Spirochäte und dem Bac. fusiformis gegenüber hängt von der kombinierten Einwirkung der angeführten und anderer möglicher Umstände ab (besonders ist sie bei der Inanition, vereint mit Masern und Dysenterie bei Kindern vermindert) und findet in der örtlichen Gewebsreaktion an der Stelle des Eindringens der Erreger ihren Ausdruck."

Bezüglich der Terminologie führt Zinserling aus, daß die gangränösen Prozesse in der Mundhöhle im Hinblick auf die Möglichkeit einer verschiedenen Aetiologie derart bezeichnet werden müssen, daß hierbei auch auf die letztere hingewiesen wird, was durch die Bezeichnung „Fusospirochätose" der Fall wäre, wodurch nicht nur gangränöse, sondern auch andere Formen des Prozesses mit Spirochäten und Spindelformen zusammengefaßt werden. Als zweckmäßigste und vollständigste Bezeichnung der Prozesse vom Typus der Noma u. dgl. erscheint die Terminologie „fusospirochätöse Gangrän", resp. „gangränöse Form der fuso-spirochätösen Infektion". Die Bezeichnung „Noma" dagegen bringe eine gewisse Verwirrung in die Vorstellung, da damit häufig eine bestimmte Lokalisation verbunden wird, z. B. von Kuhn, der unter dem Begriff der Noma nur solche Prozesse zusammenfaßt, die ihren Sitz an der Uebergangsstelle von der Haut zur Schleimhaut haben. Da dadurch künstlich Prozesse voneinander abgegrenzt werden, die ihrem Wesen nach gleichartig sind, zudem ausschließlich auf Grund nebensächlicher Merkmale, muß nach Zinserling die Bezeichnung „Noma" fallen gelassen werden.

Auch Mikulicz und Kümmel (26, S. 81) schreiben, daß die beiden Organismen (fusiforme Bazillen und Spirochäten) sich regelmäßig, meistens kombiniert, in den pathologischen Produkten der gangräneszierenden Stomatitiden (der Stomatitis ulcero-membranacea) finden. „Ob sie wirklich deren Erreger sind, oder ob sie nur mit anderen, vielleicht unbekannten Entzündungserregern zusammen, oder etwa nur in Symbiose miteinander die Erkrankung hervorrufen, ist bisher nicht entschieden." Und bezüglich der Noma speziell sagen sie ausdrücklich dasselbe (26, S. 85): „Vielfach hat man die eingangs geschilderten Bazillen und Spirochäten beschuldigt, die sich allerdings regelmäßig, und meist ganz vorwiegend oder fast ausschließlich in dem erkrankten Gewebe finden. Wie bei der Stomatitis ulcerosa finden sich bei mikroskopischer Untersuchung in den oberflächlichen abgestorbenen Schichten fusiforme Bazillen und Spirillen massenhaft, dann folgt eine Zone, die fast nur aus fusiformen Bazillen besteht, an diese schließt sich eine Zone beginnender Nekrose mit spärlicheren fusiformen Ba-

zillen. In einem eigenen Fall bestand die Randzone fast ausschließlich aus Spirillen."

Balogh (5) wiederum vermißte bei seinen Noma-Fällen in den Ausstrichpräparaten, die nicht nur von der Oberfläche, sondern auch aus dem sorgfältig zugänglich gemachten, brandigen Gewebsinnern genommen wurden, nie die Arten des Bacillus fusiformis, während Spirillen mit keiner solchen Beständigkeit und nur in einem Teile der Fälle vertreten waren, hingegen fehlte nie die reichliche Begleitflora von krummen und langen Bazillen, winzigen, Gram-negativen Stäbchen und verschiedenen Kokken. Auch in den Schnittpräparaten waren die fusiformen Bazillen mit Leichtigkeit aufzufinden, und zwar, in Bestätigung der Befunde früherer Autoren, besonders in den tieferen Bereichen und, sogar in den angrenzenden, histo-morphologisch scheinbar intakten Geweben.

5. Diagnose.

Die Diagnose der Stomatitis ulcerosa und der Noma ist in den meisten Fällen leicht zu stellen. „Der spezifische Charakter der primären und sekundären Ulzerationen, sowie der penetrante Geruch aus dem Munde, wie er bei der Stomatitis selten in gleicher Intensität vorhanden ist, gestatten in der Regel die klinische Diagnose, für welche allerdings mitunter noch der typische bakteriologische Befund herangezogen werden muß, wozu aber meist ein Abstrich genügt. Differentialdiagnostisch kämen allenfalls die Stomatitis mercurialis und die skorbutischen Mundaffektionen in Betracht, die sich beide durch die Begleitsymptome sowie anamnestische Erhebungen agnoszieren lassen". (Fischl, 14 bezüglich der Stomatitis ulcerosa). Aehnlich schreiben Finkelstein und L. Meyer (13): „Der Befund der Bakterien (fusiforme Bazillen und Spirochäten) ist zugleich für die Diagnose wichtig; für die Unterscheidung kommen hauptsächlich die Quecksilberstomatitis und die skorbutische Stomatitis in Frage." —

Bei ausgesprochener Noma ist, wie Fischl (14) sagt, eine Verwechslung mit anderen Mundaffektionen kaum möglich: „Die echte, ohne vorhergehende stärkere entzündliche Reaktion ein-

setzende Gangrän, wie sie sich nur bei Noma findet, ist geradezu typisch.“

Aehnlich Altmann und Hahn (3):

„Die Diagnose der Noma macht keine Schwierigkeiten mehr, sobald der Krankheitsprozeß bis zu den charakteristischen Veränderungen gediehen ist. Im Anfang der Entstehung des Zerstörungsprozesses, falls diese initialen Veränderungen überhaupt vorhanden sind und zur Beobachtung gelangen, ist im Munde unter Umständen eine Verwechslung mit der Plaut-Vincentschen Erkrankung in ihrer tonsillären und stomatitischen Form möglich, um so eher als alle diese Prozesse in naher Beziehung zueinander stehen. Im Zweifelsfalle gibt immer die Entwicklung der Krankheit sehr bald und sehr eindeutig Aufschluß über die richtige Einordnung des zugrunde liegenden Leidens.“

6. Prognose.

Die Prognose ist nach Fischl (14) in den unkomplizierten Fällen im allgemeinen günstig, doch hängt viel von dem Gesamtbefinden des Kindes ab. Stets muß aber mit der Möglichkeit von Komplikationen gerechnet werden, die die Vorhersage in ungünstigem Sinne beeinflussen. So kann es auch bei ursprünglich leichter Stomatitis ulcerosa zu einem Uebergreifen des Prozesses auf das Periost der Alveolarfortsätze kommen und partielle Nekrose der Kiefer entstehen; ferner beobachtet man mitunter auch Abszedierung der Zunge, septische Allgemeininfektion, Angina Ludovici und namentlich Uebergang in Noma, welch letzterer Prozeß nach Ansicht einer Reihe von Autoren ja nur eine graduelle Steigerung der Stomakake darstellt.

Bei ausgesprochener Noma ist die Prognose schlecht, zumal es sich in der Regel schon um vorher kranke Kinder handelt. Nach Fischl (14) ist dann mit einer Mortalitätsziffer von 85 % zu rechnen, und auch die Ueberlebenden tragen die Zeichen der schweren Deformitäten und funktionellen Störungen oft durchs ganze Leben und sind zu eingreifenden chirurgischen Maßnahmen verurteilt.

In demselben Sinne äußern sich Finkelstein und L. F. Meyer (13), sowie Mikulicz und Kümmel (26), die für die Noma 70 Proz. Mortalität angeben und deshalb die Aus-

sicht auf Heilung im einzelnen Fall als nicht übermäßig groß bezeichnen. „Immerhin", meinen sie, „mag einige Hoffnung geschöpft werden, wenn die Erkrankung früh zur Behandlung kommt, wenn der Brandschorf an einzelnen Stellen durch gesunde Granulationen demarkiert wird, und wenn der Kräftezustand inzwischen gut erhalten bleibt. Aber man darf nicht zu früh hoffen, denn selbst nach vollkommener Demarkation des Brandes wurde noch, mit oder ohne Rezidive, der Tod an Erschöpfung oder allgemeiner Sepsis beobachtet."

Altmann und Hahn (3) schreiben:

„Die Prognose der Erkrankung ist angesichts des unaufhaltsam fortschreitenden Zerfalles, zu dem sich alle Zeichen der Sepsis gesellen, fast in jedem Fall von vornherein als infaust zu betrachten. Auch in den wenigen Fällen, wo durch Ausbildung eines Demarkationsringes eine Heilungstendenz vorhanden zu sein scheint und man infolgedessen die prognostisch günstig zu wertende frühzeitige Perforation der Wange mit Abstoßung des nekrotischen Herdes zu beobachten Gelegenheit hat, ist bei der Tendenz des Leidens zu neuen Krankheitsschüben und Rezidiven die prognostische Beurteilung auch dann noch dubiös, wenn bereits alle Gefahr überwunden zu sein scheint. Die Feststellungen von Bruns, der bei 413 aus der Literatur zusammengetragenen Fällen 123 Heilungen konstatierte, bringen jedoch den Beweis dafür, daß trotz der dem Leiden innewohnenden tödlichen Entwicklungstendenz der Ausgang durchaus nicht immer tödlich sein muß, besonders dann, wenn man unter Ablehnung eines nicht mehr zu Recht bestehenden therapeutischen Nihilismus die Mittel anwendet, die zur Bekämpfung der Krankheit angegeben sind."

7. Prophylaxe.

Die Prophylaxe deckt sich nach Fischl (14) mit der Hygiene der Mundhöhle und der Zähne, die besonders im Verlaufe der akuten Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach und Typhus) eine sehr minutiöse sein soll. Die große Bedeutung kariöser Zähne als Ausgangspunkt der Ulzerationen läßt die rechtzeitige Behandlung solcher, eventuell ihre Extraktion geboten erscheinen.

Gegenüber der Noma tritt die Prophylaxe stark in den Hintergrund, doch glaubt Fischl, daß namentlich im Verlaufe der akuten Infektionskrankheiten sich durch sorgsame Mundpflege mancher Fall von Noma verhüten läßt.

Die Forderung von Jorge und Garcia (16), Kinder unter 4 Jahren mit Masern, Scharlach, Stomatitis ulcerosa möglichst nicht in Krankenhäusern oder Kinderheimen unterzubringen, weil diesem Faktor ursächliche Bedeutung beizumessen sei, dürfte wohl kaum berechtigt, auf jeden Fall aber undurchführbar sein.

8. Therapie.

Die Behandlung der Stomatitis ulcerosa ist nach Finkelstein und L. F. Meyer (13) die der Stomatitis überhaupt: Auf richtige Ernährung, namentlich auch die Zufuhr frischer Gemüse und Fruchtsäfte, ist auch hier Gewicht zu legen.

Fischl (14) macht darauf aufmerksam, daß die Ernährung solcher Patienten, denen überhaupt schwer etwas beizubringen ist, besonderer Aufmerksamkeit bedarf. Hier muß man sich meist auf flüssige, aber sehr gehaltreiche Kost beschränken, die man eventuell durch Zugabe von Somatose, Plasmon u. dgl. künstlich anreichert. Ist dies auf natürlichem Wege nicht erreichbar, so tritt die Sondenfütterung in ihre Rechte, die jedoch bei dem schweren Lokalprozeß auch ihre Bedenken hat und eventuell durch Nährklysmen ersetzt werden muß. Dasselbe betonen Mikulicz und Kümmel (26).

Zur örtlichen Behandlung empfehlen sich ein- bis zweimalige Aetzungen am Tag mit 5proz. Chlorzinklösung oder Betupfen mit Jodtinktur oder konzentrierter Karbolsäure (Glasstab), Bepudern mit antiseptischen Pulvern (Xeroform, Noviform, Airol, in kleinsten Mengen zur Vermeidung von Vergiftungen), Ulzerationen in den Taschen des Mundes werden durch Einlegen von mit essigsaurer Tonerde getränkter Xeroformgaze günstig beeinflußt.

Neuerdings hat man auch durch Neosalvarsaninjektionen oder durch täglich mehrmals wiederholte Pinselungen mit 10proz. Salvarsanlösung in Glyzerin oder Oel und mit 1proz. Salvarsansirup überraschende Erfolge erzielt.

Sehr schnelle Heilungen sieht man auch, wie Finkelstein und L. F. Meyer (13) angeben, durch häufiges Bestreuen mit Staubzucker bezw. Einlegen von mit diesem bestäubten Tampons.

Fischl (14) empfiehlt häufige Spülungen des Mundes mit schwachen Lösungen von übermangansaurem Kali, während jedes mechanische Maltraitement durch Bürsten, Wischen u. drgl. vermieden werden soll. Er verwendet zu diesem Zweck stärkere Lösungen von Kal. hypermanganic., das mit Wattebausch mehrmals täglich fest aufgedrückt wird. Auch Jodtinktur hat sich ihm als recht nützlich erwiesen, während die Aetzungen mit stärkeren Lapislösungen (5 %) oder mit Chlorzink recht schmerzhaft seien, ohne mehr zu leisten. Konzentrierte Karbolsäure meidet er wegen eventueller Intoxikationserscheinungen. Er empfiehlt, in Fällen ausgesprochener, auf die Wangenschleimhaut übergreifender Geschwürsbildung das Ulcus mit in essigsaure Tonerde getauchten Gazestreifen oder mit Noviformgaze zu tamponieren und so zu decken.

Brokman (8) wandte bei seinen Fällen lokale Pinselungen mit Jodglyzerin, H_2O_2 und mit 10proz. Salvarsan in Glyzerin an; in 30 Fällen mußte er intravenöse Salvarsaninjektionen (0,05 bis 0,15 je nach dem Alter) geben, die eine prompte Wirkung hatten.

Waltner (28) empfiehlt bei allen Stomatitiden, auch bei den schwersten Formen (Stomatitis ulcerosa) Einstreuen von ca. 0,3—0,5 g (Messerspitze) Furunculinpulver (Hefepräparat der Firma Zyma), tgl. 3—5mal in den Mund, bei Kleinkindern mit zirka dem gleichen Quantum Staubzucker vermengt. Jede andere Behandlung unterläßt er, auch das einfache Mundspülen mit Wasser, und bezeichnet seine Erfolge als überaus günstige; sie übertrafen weit die mit den üblichen Behandlungsmethoden (Einstreuen von Borsäure, Jodoform, Bepinseln mit Lapis, Tct. Rathaniae, myrrhae, Ausspülen mit Wasserstoffsuperoxyd usw.). Der Erfolg blieb aus, wenn das Hefepräparat, in Tabletten gereicht, mit Wasser rasch verschluckt wurde; er trat nur ein, wenn die Hefe in Pulverform in den Mund gestreut wurde. Neben dem ausgezeichneten Heilerfolg hat diese Methode den — besonders bei Kindern nicht außer Acht zu lassenden — Vorteil, daß sie von allen

Unannehmlichkeiten frei ist im Gegensatz z. B. zu dem widerlichen Jodoform und den schmerzhaften Lapispinselungen.

Während des Krankheitsverlaufes oder nach demselben können Spaltungen von Lymphdrüsenabszessen, periostitischen Abszessen, Extraktion von Sequestern u. drgl. erforderlich werden. —

Bei der Noma vermag, wie Finkelstein und L. F. Meyer (13) sagen, die Behandlung mit den Mitteln der inneren Medizin nur wenig; sowohl die verschiedenen Antiseptika (namentlich H_2O_2) wie auch die Aetzmittel (40proz. Chlorzinkpaste) versagen nach diesen Autoren. Ebenso schreibt Fischl (14): „Von medikamentöser Behandlung wie Spülungen und Waschungen mit antiseptischen Mitteln (2proz. Wasserstoffsuperoxyd), Pinselungen mit Jodtinktur, 10proz. Lapislösung oder Pyoktanin in 1proz. Konzentration darf man sich nicht viel versprechen."

Die besten Erfolge sind von energischen chirurgischen Eingriffen — Ausschneiden alles Krankhaften im Gesunden, wenn nötig Entfernung der befallenen Knochenteile mit nachfolgender Kauterisation — berichtet worden. Eine Gruppe der Autoren empfiehlt möglichst frühzeitiges Vorgehen, während eine andere zu exspektativem Vorgehen rät und erst nach eingetretenem Stillstand des Prozesses die operative Korrektur vornehmen läßt. Nach Fischl (14) unterliegt es keinem Zweifel, daß die Vertreter der erstgenannten Richtung Recht haben, denn nur so lasse sich, allerdings unter oft gewaltigen Verunstaltungen, manches Leben retten. Oft sind plastische Nachoperationen noch erforderlich.

Fanton (10) empfiehlt energische Spülungen mit 2 proz. Methylenblau, Umspritzung der nekrotischen Stellen mit Arsenobenzol, um eine scharfe Abgrenzung der Nekrose zu erhalten, und wiederholte Neosalvarsaninjektionen. Chirurgisch ist die nekrotische Stelle zu umschneiden und später plastisch durch Einpflanzung eines Fettstückes zu decken.

Methylenblaupulver aufzustreichen, wird auch in der Diskussion zu den Ausführungen von Arquellada (4) geraten. Letzterer selbst empfiehlt Neosalvarsan und Diphtherieserum lokal und intravenös, sowie chirurgisches Eingreifen im Beginn.

Mit Diphtherieseruminjektionen hat auch Caccia (9) gute Erfolge gehabt.

Bolognesi und Alberto (7) raten zu Rotlichtbestrahlung und chirurgischer Therapie.

Der Fall von Winograd (29) verlief günstig unter Spülungen mit Kal. hypermangan. und Aetzungen mit rauchender Salpetersäure.

In dem Fall von Kaspar (18) waren alle angewandten Mittel (auch Salvarsan lokal und intravenös) vergeblich, bis Kupfersulfatlösung, 5—8%ig, (öfteres Betupfen und Umschläge auf die harten infiltrierten Stellen) angewandt wurde; dieses Mittel soll das Wachstum des Bac. fusiformis hemmen; danach heilte die Noma, wenn auch unter Narbenschrumpfung und dadurch bedingter Verengerung der Mundöffnung, aus.

Melzer (25) wandte in einem Fall von Noma, die das Bild des toxischen Komas bot, wegen der nahen Verwandtschaft des toxischen Komas mit dem Koma diabeticum einerseits, die der feuchten Gangrän der Diabetiker mit der der Noma andererseits, außer Dermatolsalbenverbänden Insulin an und schreibt letzterem eine Wirkung bei seinem Fall, der hoffnungslos schien, zu.

Zusammenfassend referieren Altmann und Hahn (3) ausführlich die Behandlung der Noma in folgender Darstellung:

„Außer den Maßnahmen, die mehr allgemeiner Natur sind und sich mit der Aufrechterhaltung des Kräftezustandes, der Ernährung, der Bekämpfung etwa eintretender Komplikationen usw. beschäftigen, unterscheidet man in der Therapie der Noma zunächst diejenigen Behandlungsmethoden, die, unmittelbar am lokalen Erkrankungsherd angreifend, durch Anwendung adstringierender und desinfizierender Mittel, durch Zerstörung und Elimination des Brandherdes und operative Eingriffe eine Beeinflussung des Krankheitsprozesses zu erreichen versuchen, dann aber die therapeutischen Bestrebungen, die, aufbauend auf dem ätiologisch spezifischen Behandlungsprinzip eine Kausaltherapie anstreben.

Die Anwendung adstringierender und desinfizierender desodorierender Mittel (Kaliumpermanganat, Wasserstoffsuperoxyd, Jodtinktur, Jodoform usw.) empfiehlt sich in jedem Fall, weni-

ger, um damit an die eigentliche Krankheitsursache heranzukommen, als zum Zwecke der Beseitigung der Zerfallsprodukte und zur Einschränkung der mit dem Zerfall verbundenen Jauchung.

Viel größere Aussicht kommt schon dem Versuche zu, den Brandherd zu zerstören und zu eliminieren, bezw. sich die Erfahrung zunutze zu machen, daß die Noma die Neigung hat, sich zum Besseren zu wenden, sobald die Perforation der Wange sich vollzogen hat. (v. Bergmann-Küttner). Chemische Kauterisation mit konzentrierter Chromsäure (Arquellada), Salpetersäure (Carvazzani), Carbolsäure (Mc. Neil) sind in vereinzelten Fällen von Erfolg begleitet gewesen, während man von der Verwendung des Höllensteinstiftes und der Anwendung der Salzsäure keinen ersichtlichen Erfolg sah. Die viel empfohlene Thermokauterisation hat in den Fällen von Büsing und Schulte, Carvazzani versagt, der Versuch durch Röntgenbestrahlung bis zur Verbrennung (Cathcart) den Brandherd zu zerstören, hat keine weitere Verbreitung gefunden, ebenso wie die von Sokolow angegebene Rotlichtbestrahlung.

Ebenso wie mit den bisher genannten Methoden, bei denen sowohl günstige wie auch ungünstige Erfahrungen vorliegen, verhält es sich mit der operativen Behandlung der Noma. Bei dieser am meisten geübten und und verbreiteten Behandlungsart stehen sich aber auch die Ansichten am schärfsten gegenüber. Während die einen (Bayer, v. Bergmann, Perthes, Ranke, Springer, Fischl, Goljanitzki u. a.) sich für das operative Eingreifen einsetzen, verwerfen die anderen das operative Angehen der Noma (Pajares, Plantenga, Reale, Ustinoff) und Stich und Maskas bezeichnen das operative Vorgehen im akuten Stadium geradezu als Fehler. Einzelheiten über die chirurgischen Eingriffe (besonders auch die plastischen Operationen im Anschluß an überstandene Noma) sind in der chirurgischen Literatur einzusehen.

Jedenfalls ist man sich darüber einig, daß die lokale Therapie, welcher Art sie nun auch im einzelnen sein mag, möglichst frühzeitig einsetzen muß, wenn man Erfolg haben will, und daß es sich meist empfiehlt, nicht nur eine einzelne Methode anzuwenden, sondern sich die Heilchancen der verschiedenen Methoden nebeneinander zunutze zu machen.

So hat sich nach den Erfahrungen von Schweitzer und Kisel die operative Behandlung zusammen mit intensiver lokaler Jodoformapplikation bewährt, so schlagen v. Bergmann-Küttner die Thermokauterisation des Brandherdes mit gleichzeitiger Betupfung des Brandherdes mit austrocknenden Mitteln (Holzessig, Wein) vor. Von Turner (Brit. med. Journ. 1928, Nr. 3228, S. 310) wurde bei einem hochfieberhaften, schwerkranken 4jährigen Kinde mit gangränösem Ulcus des Mundes eine Excision des Herdes mittels Diathermiemessers vorgenommen. Sofortiger Temperaturabfall und Rückgang der entzündlichen Erscheinungen. Heilung.

Bei der ätiologisch-spezifisch eingestellten Therapie der Noma sind zunächst die Versuche zu nennen, die mit Diphtherieheilserum angestellt wurden, von der Erfahrung ausgehend, daß das Krankheitsbild der Noma von Diphtheriebazillen verursacht werden kann. Von einer derartigen Behandlung kann man natürlich auch nur dann einen wirklichen Erfolg erwarten, wenn der Diphtheriebacillus im betreffenden Fall für die Entstehung der Krankheit verantwortlich zu machen ist. Von diesem Gesichtspunkt aus sind daher die Erfolge wie auch die Mißerfolge der Diphtherieheilserumtherapie der Noma zu beurteilen; günstige Erfahrungen berichten Benedix, Ciaccia, Cignozzo, Fabrega, Telford, Trotta u. a.; ohne Heilwirkung blieb diese Behandlung nach Comba, Montefusco, Ustinoff.

Die Anwendung des Diphtherieheilserums ist deswegen von vornherein beschränkt, weil doch nur in verhältnismäßig seltenen Fällen der Diphtheriebacillus für die Aetiologie verantwortlich zu machen ist. Es beanspruchen daher bei der Regelmäßigkeit, mit der das bakteriologische Bild der Symbiose bei der Noma anzutreffen ist, vor allen Dingen die Mittel das größte Interesse, bei denen spezifisch gegen diese Mikroorganismen eingestellte Heilmittel zur Anwendung gelangen. In erster Linie kommt hier — ebenso wie bei der Plaut-Vincentschen Krankheit — das Salvarsan in Frage, das sowohl intravenös als auch lokal zur Verwendung kommt. Bei der Strittigkeit in den Fragen der ätiologischen Bedeutung der

Symbiose, bei der Seltenheit der Erkrankung und der Schwierigkeit der einwandfreien Beurteilung des Heilerfolges kann man einheitliche Empfehlung des Salvarsans nicht erwarten, aber es läßt sich nicht abstreiten, daß die mit Salvarsan erzielten Heilerfolge durchaus zufriedenstellen, wenn auch übertriebene Hoffnungen sich nicht erfüllt haben. Den Erfahrungen, die mit Salvarsan keinen Erfolg oder doch keine sichtbare Einwirkung erzielen konnten (Montefusco, Claus, Heinemann, Rüsing und Schulte, Sauerwald, Stümpke, Ciaccia, Kartanschoff, Pajares, Plantenga — bei welch letzterem Fall allerdings beachtet werden muß, daß sehr reichlich Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden, so daß der Fall direkt als nomatöse Diphtherie bezeichnet wird — u. a.) stehen die vielen günstigen Urteile gegenüber; Grisogno, Mariam, Seguin, Boulet und Logeais, Ustinoff, Romeo, Zlocisti, Kranz u. a. haben über günstige Erfolge berichtet, und auch Jochmann-Hegler haben mehrere anscheinend hoffnungslose Fälle zum Stillstand und zur Heilung gebracht. Auch Plauts Erfahrungen beweisen, daß es gelingt, auch dann noch Heilung mit Salvarsan zu erzielen, wenn der Zustand so schwer ist, daß mit einem baldigen Exitus gerechnet werden muß. „Findet sich die Symbiose und ist das Leben bedroht, so hat man die Verpflichtung, noch einen Versuch mit Salvarsan zu machen" (Plaut). — Mit lokaler Anwendung von Stovarsolpuder hatte Nogue bei einem schweren Nomafall einen ausgezeichneten Erfolg.

Ob das von Kaspar auf Grund seiner besonderen Affinität zum nomatösen Gewebe empfohlene, hauptsächlich gegen die Fusiformen gerichtete Kupfersulfat (lokale Anwendung von 5 - 8% Lösung in Form von Betupfungen und ausgiebigen Umschlägen), das auch von Goljanitzki mit allerbestem Erfolge angewendet wurde, in Zukunft den Erwartungen voll entsprechen wird evtl. in Kombination mit dem gegen die Spirochäten gerichteten Salvarsan , darüber müssen weitere Erfahrungen entscheiden.

Jedenfalls ersieht man, daß bei der Noma eine ganze Reihe therapeutischer Wege offen stehen, deren Auswahl sich je nach der Lage des betreffenden Falles richtet, deren Gipfelpunkt aber

darin zu suchen ist, spezifisch ätiotrope Therapie zu treiben, wie es die Anwendung des Salvarsans, aber auch des Diphtherieheilserums ermöglicht."

In kürzerer Fassung schreibt Adrion (1):

„Die Behandlung ist rein chirurgisch. Sie bietet nach dem Gesagten aber nur wenig Aussicht auf Erfolg.

Da aber selbst weit ausgedehnte Zerstörungen noch imstande sind auszuheilen, so sind die Aussichten bei therapeutischem Vorgehen wenigstens nicht vollkommen hoffnungslos.

Im Anfangsstadium der Erkrankung wird empfohlen, den gangränösen Herd im relativ gesunden Gewebe mit dem Paquelinbrenner zu zerstören. Durch Behandlung der Wundfläche nach der Ausbrennung mit starken Aetzmitteln (z. B. Chlorzinklösung) will man eine faulige Zersetzung des Brandschorfes verhindern.

Auch Salvarsan örtlich und intravenös, sowie Lichtbehandlung sind nach den Berichten mit wechselndem Erfolg bei Noma schon verwendet worden. Die Behandlung der aashaft stinkenden Gangrän geschieht durch Abspülen mit 5%iger Wasserstoffsuperoxydlösung oder einer Lösung von übermangansaurem Kali unter Beobachtung der Regeln, die bei der Mundbehandlung üblich sind. Die Isolierung der Kranken wird meist zu zwingender Notwendigkeit.

Für Hebung des Kräftezustandes ist mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu sorgen.

Ist die Noma ausnahmsweise zur Ausheilung gelangt, so ist die evtl. bestehende Kieferklemme zu beseitigen und der Weichteildefekt durch plastische Operation zu decken.

Vorbeugend ist es empfehlenswert, bei langdauernden, erschöpfenden Krankheiten der Mundpflege genügend Aufmerksamkeit zu widmen, besonders bei Kindern und auch dann, wenn die Reinigung des Mundes wegen Benommenheit schwierig durchzuführen ist."

Die nach einer eventuellen Ausheilung oft zurückbleibenden Defekte, die oft unter entstellender Narbenbildung und ausgedehnten Substanzverlusten der Weichteile und der Kieferknochen, selbst des harten Gaumens (Finkelstein [12, S. 82]) einhergehen, erfordern u. U. eine langwierige Nachbehandlung, die Aufgabe des gemeinsamen Zusammenarbeitens des Chirurgen und Zahn-

arztes ist. Daß trotz der hohen Entwicklung der plastischen Chirurgie es auch reichlich Fälle gibt, in denen die plastische Kunst fast ganz zurücktritt, um es der zahnärztlichen Prothese zu überlassen, den Defekt auszugleichen, hat Schroeder (27, S. 284) eingehend ausgeführt. Er setzt auseinander, daß man auch heute noch von einer dreifach verschiedenen Anwendungsweise zahnärztlich-chirurgischer Prothetik sprechen kann:

„Sie kann für sich allein wirken, indem sie mit den ihr eigenen Mitteln, Form und Funktion wiederherstellt oder in Verbindung mit einer Operation, sei es, daß sie dieser zeitlich vorangeht — dann dient sie dazu, möglichst günstige Vorbedingungen für eine auszuführende Plastik zu schaffen bezw. den zur Deckung bestimmten Gewebsteilen eine feste Form und entsprechende Unterlage zu schaffen —, sei es, daß sie im Anschluß an große Verstümmelnde Operationen ersetzt, was auf chirurgischem Wege zu ergänzen nicht möglich ist."

9. Kasuistik.

Die Kasuistik ist in der neueren Literatur keine so ausgiebige, wie man angesichts der doch sicher sehr häufig im Kleinkindesalter mit seinen zahlreichen Fällen von Masern, Scharlach usw. auftretenden ulzerösen und nomatösen Prozesse eigentlich erwarten sollte., Anscheinend werden viele Fälle gar nicht veröffentlicht, zumal wenn es sich nicht um Noma handelt.

Nur Brokman (8) berichtet über eine Epidemie von Stomatitis ulcerosa und Angina Plaut-Vinzent im Warschauer Kinderhort im Jahre 1923, wo von 57 Kindern im Laufe von 3 Monaten 47 erkrankten (Alter: 7 Monate bis 8 Jahre). In allen Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung der Beläge Spirillen und Bacillus fusiformis.

Selten, weil im Kleinkindesalter nicht oft zur Beobachtung kommend, sind die Veröffentlichungen über schwere, zerstörende entzündliche Prozesse an den Alveolarfortsätzen, von der Art, wie sie beim Säugling unter dem Namen „sequestrierende Zahnkeimentzündung" beschrieben sind. Während die letztere im Säuglingsalter verhältnismäßig häufig zur Beobachtung kommt und in der Literatur vielfach beschrieben ist, ist das Uebergreifen ulzeröser oder gangränöser Zahnfleich- oder Mundschleimhautentzün-

dungen auf die Alveolarfortsätze mit Nekrose derselben jenseits des Säuglingsalters sehr selten. Hier handelt es sich meist um Osteomyelitis des Oberkiefers, und auch die sogen. „sequestrierende Zahnkeimentzündung" im Säuglingsalter, über die besonders Zarfl (30) eingehende Beobachtungen gemacht hat, wird von einzelnen Autoren, z. B. Baltes (6) ebenfalls für eine Osteomyelitis gehalten, der keine Sonderstellung zukomme (eingehende Darstellung und Literatur bei Balters).

Einen solchen Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers im Kleinkindesalter beschreibt Kettner (19):

A. S., 2½ Jahre alt. Bisher nie ernstlich krank gewesen. Anfang Juni 1923 leichte Indisposition ohne sonderliche Beschwerden; 8. VI. 1923: leichte Temperaturerhöhung, Organe o. B. Im Munde fleckige Schleimhautrötung. Verdacht auf Masern, die z. Z. epidemisch auftraten. In den nächsten Tagen Temperatur konstant, 39—39,5, Klagen über Kaubeschwerden. Schleimhaut des rechten Oberkiefers ödematös gegeschwollen und gerötet. 11. VI. 1923: Ausgesprochene Stomatitis ulcerosa der erkrankten Seite. Pinselungen mit unverdünntem H_2O_2. Oedeme auf die rechte Backe übergreifend. Der hinzugezogene Nasenspezialist (Lautenschläger) bestätigt die infektiöse Infiltration des Alveolarteiles des rechten Oberkiefers. Ohr, Ohrspeichel-, Kieferwinkel-. Speicheldrüsen sind frei. Feuchte heiße Umschläge, innerlich J-JK-Lösung, die H_2O_2-Spülungen fortgesetzt, zumal die Stomatitis jetzt auch auf die linke Seite übergreift. Auffallend geringe Schmerzhaftigkeit, auch über dem Oedem, das über dem Nasenrücken auf die linke Seite übergreift, so daß beide Augen nicht mehr geöffnet werden können; da sich das Oedem auch nach unten weiter bis zum Munde ausdehnt, ist nur flüssige Nahrungsaufnahme möglich. Verdauung wird durch Einläufe geregelt. 2 ccm Omnadin intragluteal. Kind klagt nicht und ist über Erwarten vernünftig. 12. VI. 1923: Besserung und Abschwellen der linksseitigen Oedeme. Linkes Auge kann wieder geöffnet werden. 13. VI .1923: Erneute Verschlechterung und Zunahme der Oedeme. Wiederum 2 ccm Omnadin. Nach einer abermaligen geringen Besserung wird der Zustand am 15. VI. 1923 so kritisch, daß um 10 Uhr zur Operation in Aethernarkose geschritten wird.

Operationsbefund: (Lautenschläger): Die Weichteilbedeckungen des rechten Oberkiefers sind stark gerötet, infiltriert und aufgequollen. Die Oberlippe steht rüsselförmig über. Beide Augen durch Infiltrat der Augenlieder geschlossen. Chemosis. Beim Ablösen der Schleimhaut vom verdickten Processus alveolaris fließt spärlich Eiter ab, größere Eitermengen entleeren sich bei der Abhebelung des Periost der fascialen Oberkieferwand, wobei der Knochen im oberen Teil einbricht. Der der Einbruchsstelle benachbarte Knochen ist morsch und von

kleinen disseminierten Eiterherden durchsetzt. Entfernung des ganzen Processus frontalis, wobei eine bohnengroße Tasche entsteht, deren tieferliegende Wände mit schmierigen, jauchigen, braunroten Massen ausgekleidet erscheinen. Bei der Auslöffelung dieser Massen werden einige vereiterte Zahnsäckchen eröffnet und die darin liegenden bleibenden Zähnchen entfernt. Die recht ausgedehnte Operationshöhle wird mit angefeuchteter Vioformgaze locker austamponiert. Blutung gering.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ostitis und Osteomyelitis acuta.

Nach vorübergehender Besserung tritt ein schwerer Kollaps ein und trotz Aether, Kampher, 1 ccm Yatrenkasein mit 2 ccm Omnadin der Exitus.

Aetiologisch war nach Kettner von größter Wichtigkeit, die erst im Verlauf der Krankheit bekannt gewordene Tatsache, daß dem Kinde seit längerer Zeit die Zähne mit einer amerikanischen Zahnpaste geputzt wurden, wobei es nicht selten zu Blutungen des Zahnfleisches gekommen sein soll. Für Kettner ist es zweifellos, daß durch diese fortgesetzte Reizung Verletzungen der Schleimhäute hervorgerufen wurden, durch welche giftige Fremdkörper chemischer (z. B. chlorsaures Kali, das in den meisten Zahnpasten enthalten ist, oder Blei der Tube) und bakterieller Art in die Lymphbahn und damit in das Knochengewebe des Oberkiefers gedrungen sind. —

Einen anderen Fall, ebenfalls ein $2^1/_2$jähriges Kind betreffend, veröffentlicht Balters (6) aus der Bonner chirurgischen Klinik:

Ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das bis vor 14 Tagen stets gesund gewesen, erkrankte plötzlich mit 40° Fieber, das 2 Tage anhielt. Es trat gleichzeitig eine Schwellung und Rötung der Oberlippe, linken Wange und Augenlider in benannter Reihenfolge ein, die nach Angabe der Mutter nach 3 Tagen etwas zurückging, wogegen aber das linke Auge stärker vortrat. Wegen der Schwellung der linken Gesichtshälfte sowie der Umgebung des linken Auges, deutlichem Exophthalmus sowie stärkerer Eiterentleerung aus dem linken Nasenloch überwies der behandelnde Arzt das Kind mit der Diagnose: Infraorbitalabszeß mit Eiterentleerung durch den Ductus lacrymalis (?) zur klinischen Behandlung, und zwar der Augenklinik. Diese übergab den Fall der chirurgischen Klinik mit der Diagnose: Entzündlicher Exophthalmus, ausgehend von einer Oberkieferentzündung bei noch freien Augenbewegungen.

Der Befund bei der Aufnahme in der chirurgischen Klinik zeigt die linke Gesichtshälfte des dem Alter nach gut entwickelten und ausreichend ernährtem Kindes von der Schläfe bis an den Unterkieferrand stark geschwollen und die Nasolabialfalte verstrichen. Es besteht Protrusio bulbi mit gleichzeitiger Verdrängung nach oben. Die Augenlider sind etwas gerötet. Der Bulbus selbst ist frei. Die Palpation ergibt eine

derbe, mäßig schmerzhafte Infiltration der Wange. Stärkere Schmerzhaftigkeit besteht bei Druck etwas unterhalb und medial der Fossa canina In sitzender Stellung entleert sich leicht blutig eitriger Schleim aus dem linken Nasenloch. Linkes Ohr o. B. Vom Munde aus fühlt man das derbe Wangeninfiltrat. Schleimhaut, Zähne und Gaumen ohne äußerlichen veränderten Befund. Tonsillen mäßig hypertrophiert. Die spezialärztliche Untersuchung besagt, daß Nase, Ohr und Augen frei sind. Die Behandlung ist darum zunächst abwartend. Bei der zahnärztlichen Untersuchung nach 2 Tagen erweist sich links oben I und II etwas locker. Eine Zahnröntgenaufnahme zeigt ein Wurzelgranulom des linken oberen Schneidezahnes; worauf der Zahn entfernt und untersucht wird. Die Pulpa ist vereitert und gangränös. Der Ausstrich zeigt Diplokokken, Streptokokken und Stäbchen, womit der Zahn als Ausgangspunkt für die entzündliche Erkrankung angesehen werden kann. Diagnose: **Osteomyelitis maxillae.**

Der Zustand verändert sich in den nächsten Tagen nicht. Das Kind liegt ruhig da. Nahrungsaufnahme gut, Verdauung geregelt. Der Exophthalmus geht bedeutend zurück. Backe und Unterlid schwellen dagegen mehr an. Die Nasolabialfalte ist noch mehr verstrichen. Auch die beiden Augenlider stärker gerötet. Die Sekretion aus dem linken Nasenloch ist vermehrt. Da auch der linke Milcheckzahn sich lockert und die Temperatur erhöht bleibt, erscheint ein Eingriff notwendig, um den Prozeß zu kupieren. In Aethernarkose wird mit horizontalem Schnitt in der Schleimhautmitte des Alveolarfortsatzes der linke Oberkiefer frei gelegt, wobei schon im Bereiche der Milcheckzahnwurzel dicker, gelblichgrüner Eiter hervorquillt. Der Knochen ist im Bereiche des mittleren Milchschneidezahnes perforiert. Die Keime des ⌊1 und ⌊2 werden entfernt, dabei steigt aus der Alveole des ⌊3 Eiter auf. ⌊3 wird ausgemeißelt und die kleinen Höhlen zu einer größeren Höhle mit guter Abflußmöglichkeit vereinigt. Tamponade.

Auf den Eingriff hin geht das Lidoedem zurück und verschwindet schließlich ganz, so daß die Augengegend wieder völlig normal ist. Während das Kind vor der Operation ausschließlich auf der rechten Gesichtshälfte lag, wechselt es auch jetzt gegen die linke. Sonst ist der Zustand unverändert. Die Eiterabsonderung aus der Nase hört auf, die Wundhöhle des Kiefers sezerniert weniger und beginnt sich durch Granulationen zu schließen. Tp. normal. Das Kind steht wieder auf.

4 Wochen später setzt erneut eine stärkere Schwellung der linken Backe ein. Bei Druck auf den unteren Rand des Os zygomaticum quillt dicker, gelblich-grüner Eiter aus der Wunde hervor. Die Sonde fühlt keinen rauhen Knochen, jedoch lassen die Erscheinungen auf ein Weitergreifen der Entzündung schließen. Darum wird in Aethernarkose der Milcheckzahn und der erste Milchmolar entfernt, um den Granulationsherd darüber zu erreichen. Der Knochen über dem Milchmolaren ist völlig zerstört. Gleichzeitig ist eine Abszedierung in der Wange er-

folgt. Zahnsäckchen und Scherbchen des ⌊4 sind völlig locker und werden entfernt. Der zweite Milchmolar scheint nicht berührt; darum nach Glättung der Knochenränder Tamponade. Der Zustand bessert sich wieder.

10 Tage später jedoch tritt wieder eine Anschwellung der Backe ein, am stärksten im Bereiche des Os zygomaticum, die noch weiter zunimmt. Hinzu kommt ein starkes Unterlidoedem mit rötlicher Verfärbung. Bei Druck entleert sich nur wenig rötliche Flüssigkeit. 2 Tage später bricht Eiter spontan nach außen durch. Die Erweiterung der Fistel läßt reichlich Eiter hervorquellen. Die Sonde stößt senkrecht auf rauhen Knochen. Die Temperatur fällt ab zur Norm und die Augenlidschwellung geht zurück. Die Wundhöhle im Munde granuliert zu, gleichzeitig erkennt man ein Zurücksinken der Backe. Noch einmal kommt es zur Abszedierung in der Jochbeingegend, die eröffnet wird. Wie sich später zeigt, ist die Eiterung durch den Keim des ⌊5 unterhalten, weshalb auch dieser in Aethernarkose entfernt wird. Tamponade. Das Kind bleibt noch 6 Wochen in der Klinik und wird mit ausführlichem Bericht in hausärztliche Behandlung entlassen; die Jochbeinwunde und die Wunde am Unterlid sezernieren dabei noch.

Nach 3 Monaten sieht man unter dem linken Auge die noch nicht geschlossene Wunde; die Jochbeinwunde ist geschlossen, die Wange eingefallen, der Allgemeinzustand gut; Zahnstellung unverändert.

Viel reichlicher ist die Literatur über Noma.

Die größte Zahl von Beobachtungen hat v. Balogh (5) mitgeteilt, der über 32 Nomafälle unter 2000 Sektionen innerhalb von 3 Jahren berichtet. Die Mehrzahl derselben (21) fiel in die Wintermonate.

22 Fälle waren weiblichen, 10 männlichen Geschlechts. In Bezug auf die Altersstufen kamen unter dem ersten Lebensjahre 4, im zweiten 13, im dritten 7, im vierten 3 und je 1 Fall im 5., 6., 7., sogar auch im 18. und 25. Lebensjahr vor. 15mal bestand reine (isolierte) Wangennoma (in den übrigen Fällen Noma an den Genitalien, an den Ohrmuscheln und am After). Das Leiden hatte sich an verschiedene Grundkrankheiten angeschlossen, und zwar an Masern (22), an Pertussis (3), Lungenentzündung (2), käsige Lungentuberkulose (1), Typhus abdominalis (1), Dysenterie (1) und Influenzapneumonie mit chronischem protrahiertem Verlauf(1).

Dann folgt eine Serie von 20 Fällen von Noma, die Jorge und Garcia (16) in Buenos Aires während einer Scharlach- und Masernepidemie unter 895 Patienten sahen; alle Nomakinder

hatten ein Alter von unter 4 Jahren: 10 (von denen 7 starben) waren 2—3 Jahre alt; 9 (davon 6 gestorben) 3—4 Jahre; das letzte Kind von 4 Jahren starb ebenfalls. 10 Fälle hatten Masern, 3 Masern und im Anschluß an diese noch Scharlach, die übrigen Scharlach, Angina Plaut-Vincenti, eitrige Pleuritis, Bronchopneumonie und Stomatitis ulcerosa als Grundkrankheit.

Bemerkenswert sind die Fälle von Kundratitz (22), 2 Fälle von „Stomatitis ulcerosa cachectica" bei bazillärer Ruhr. Die Autorin schreibt darüber:

„Bei bazillärer Ruhr werden Leberabszesse, die bei der Amöbendysenterie so häufig sind, nur selten beobachtet; dagegen sind sind öfters Gelenkentzündungen beschrieben, die vollkommen wie die klinische Polyarthritis verlaufen; seltener sind Periostitiden und Tendovaginitiden, häufiger Periproktitiden und Mastdarmprolapse."

Wie bei allen schweren Darmerkrankungen wurde auch bei der Ruhr, allerdings nur in seltenen Fällen, das Vorkommen von Noma beschrieben; sie ist meist im Gesicht, Anal- und Genitalgegend lokalisiert.

Von allen diesen Komplikationen konnte bei dem Material von Kundratitz außer Pneumonien und Darmprolapsen keine einzige beobachten werden. Als eine bisher nicht beschriebene Komplikation der bazillären Ruhr dagegen schwere Stomatitis ulcerosa cachectica mit nachfolgender Kiefernekrose in 2 Fällen.

Die Bezeichnung lehnt sich an die Einteilung von Löblowitz (23) an, der in seiner Arbeit über die Stomatitis ulcerosa dieselbe in zwei Gruppen einteilt: Die primären und die sekundären Stomatitiden. Zu den primären rechnet er alle rein lokalen Schleimhauterkrankungen des Mundes (Stomatitis ulcerosa in engerem Sinne), zu den sekundären gehören die Stomatitiden, die im Verlaufe oder als Folge von schweren Allgemeinerkrankungen auftreten. Diese bezeichnet er als Stomatitis ulcerosa cachectica. Die Stomatitis ulcerosa im engeren Sinne ist eine Entzündung der Mundschleimhaut durch lokale Ursachen bedingt. Oft genügt eine kleine Erosion des Zahnfleisches mit der Zahnbürste oder ein kariöser Zahn, eine schwere Entzündung des gesamten Zahnfleiches sogar der angrenzenden Wangenpartien hervorzurufen. Die Er-

krankung heilt jedoch schnell, in welchem Stadium auch immer sie zur Behandlung kommt. Zum Unterschied davon ist der Verlauf der Stomatitis ulcerosa cachectica ein äußerst schwerer, da sie zur vollständigen Zerstörung des Zahnfleisches, bis auf den Knochen übergreifend, führt (s. oben S. 6/7).

Die von Kundratitz mitgeteilten Fälle sind:

Fall 1: 9-jährg. Kind, mit seit 3 Tagen bestehenden, blutig-schleimigen Diarrhöen und Erbrechen, haloniert, abgemagert. Karies eines Backenzahns unten. Täglich zunehmende Schwäche. Zahlreiche, typische Ruhrstühle. Im rechten Unterkiefer, dem kariösen Zahn entsprechend, Auflockerung des Zahnfleisches. Nach wenigen Tagen Verschlechterung der Stomatitis: Das Zahnfleisch des r. Unterkiefers ist größtenteils mit einem graugrünlichen, schmierigen Belag bedeckt, blutet leicht; die Zähne gelockert; Foetor ex ore; die ganze r. Unterkiefergegend geschwollen, die submaxillaren Drüsen beträchtlich geschwollen. Das Zahnfleisch verwandelt sich in eine einzige, schmutziggraue Geschwürsfläche, und letztere greift auch auf Wangen und Unterlippe über; das Periost ist leicht abhebbar, stellenweise liegen die Alveolarfortsätze frei und zeigen grauschwärzliche Verfärbung; alle Zähne des Unterkiefers werden locker. Das Zahnfleisch ist dann nur noch stellenweise als exulzerierte, grünlichgraue schmierige Masse erkennbar, größtenteils liegt der schwärzlichgraue, vom Periost entblößte Unterkieferknochen frei; die Zähne sind bis auf zwei ausgefallen. Nach wiederum etwa 4 Tagen ist der Unterkiefer in toto nekrotisch und bröckelt ab. Es werden mehrere Sequester des Unterkiefers extrahiert. Unter stetiger Sequesterabstoßung allmähliche Heilung.

Fall 2: 5-jhrg. Kind, seit zwei Tagen Erbrechen und blutige Diarrhöen. Befund bei der Aufnahme: Haloniert, abgemagert, apathisch, trockene rissige Lippen und Zunge; Zunge fuliginös belegt; Abdomen kahnförmig eingezogen. Typische Ruhrstühle. Innerhalb einiger Tage lockert sich das Zahnfleisch des lk. Oberkiefers auf, das am Rande eitrig belegt ist. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Stellenweise Exulzeration des Zahnfleisches im Ober- und geringe Auflockerung auch im Unterkiefer. Im Oberkiefer greift der geschwürige Zerfall bereits auf Oberlippe und Wange über. Stühle noch sehr zahlreich, mit geringerer Blut-, aber starker Schleimbeimengung. Die linke Wange beträchtlich geschwollen, an der Oberkiefergegend, entsprechend der Verhärtung, ein über nußgroßes Infiltrat, über dem die Haut gespannt und glänzend ist, ebenso ist die linke Hälfte der Oberlippe infiltriert und aufgeworfen. Auffallend ist, daß die regionären Drüsen nur gering geschwollen sind. Das Zahnfleisch des linken Ober-, weniger des linken Unterkiefers ist in eine schmutzig-graue, weiche, stellenweise mehr derbe Masse umgewandelt. Nach Entfernung derselben sieht man Stellen des vom Periost entblößten, pathologisch veränderten Knochens, wie

sich überhaupt das Periost leicht abheben läßt. Die Zähne sind lose. Die Geschwürsfläche geht direkt in die exulzerierte, benachbarte Wangen- und Lippenschleimhaut über. Der Rand der Geschwürsfläche ist in toto aufgeworfen, teilweise unterminiert. Die Umgebung desselben zeigt keinerlei Veränderung, keine Hyperämie. Intensiver Foetor ex ore. — Am nächsten Tage sind beide Wangen geschwollen, links die Augenlider miteinbegriffen; im r. Oberkiefer ebenfalls beginnende Auflockerung des Zahnfleisches. Trotz energischer Behandlung ist der rapide Geschwürszerfall und die Progredienz nicht aufzuhalten. Tags darauf, 8 Tage nach der Aufnahme, auffallende Verschlechterung: Pneumonie im lk. Unterlappen. Beide Wangen stark geschwollen, das Infiltrat am Oberkiefer größer und härter. Die Exulzeration schreitet fort, der ganze linke Oberkiefer ist bereits ergriffen, ebenso der Gaumen bis zur Grenze des harten und weichen Gaumens. Die Zähne sind so lose, daß sie mit den Fingern gezogen werden können. — Exitus.

Kundratitz bemerkt zu ihren zwei Fällen, daß das Bild der ulcerösen Stomatitis hier von dem gewöhnlichen Bild der ulzerösen Mundaffektionen stark abweicht. Andere Stomatitiden bei Ruhr waren sicherlich Fälle lokaler Erkrankung, wo die Stomatitis zufällig als selbständige Erkrankung neben der Ruhr einherging; unter Methylenblaupinselung und häufigen Spülungen war der Krankheitsprozeß in wenigen Tagen erledigt, wenn auch die Ruhrerkrankung keine Besserung aufwies. Dagegen war in den beiden mitgeteilten Tällen die Stomatitis keine selbständige Krankheit, sondern eine Folgeerscheinung bei der stark herabgekommenen Individuen erzeugten Schädigung der Mundschleimhaut. In beiden Fällen fanden sich im Zahnfleischeiter wie im Nasensekret zahlreiche Kokken und Bakterien, vorwiegend den Bacillus fusiformis.

Diese beiden Fälle von schwerer Stomatitis ulcerosa mit Uebergang in Nekrose des Knochens bilden eine seltene, bisher nicht beschriebene Komplikation der bazillären Ruhr; die Prozesse dürften in die Gruppe der gangränösen Entzündungen gehören, zu der auch die Noma und Nosokomialgangrän rechnet. —

Allerdings hatte schon vor Kundratitz eine ähnliche Beobachtung E. Koch (20) kurz mitgeteilt;

Auf Seite 342 ihrer Arbeit (Fall 10) erwähnt sie folgenden Fall: 8jähriger Knabe; primär bösartiger Fall von Kruse-Shiga-Ruhr, in deren Verlauf sich eine ausgedehnte Nekrose rechten Oberkiefer bis zur Mitte des Gaumens entwickelte.

Kuhn (21) teilt 4 Fälle mit:

Fall 1: 3-jhrg. Kind. Klinische Diagnose: Abgelaufener Keuchhusten, Bronchitis, Noma, entstanden nach schwerer Kolitis (Krankheitsdauer ca. 8 Wochen).

Obduktionsbefund: Leiche eines 66 cm langen Mädchens von auffallend greisenhaftem Aussehen. Die Weichteile sind enorm schmächtig, so daß man überall die Form der Skeletteile deutlich durchsieht. Am rechten Nasenflügel, übergreifend auf die rechte Oberlippe und nach innen und rückwärts auf den harten Gaumen, ist eine ausgedehnt faulig aussehende, mehr als einmarkstückgroße, wie abgeweidete nekrotische Stelle der Haut und des Unterhautzellgewebes. Inmitten dieser Stelle liegt das mißfarbige Oberkieferbein der rechten Seite frei vor. Der Lippensaum ist vom Zerfall frei geblieben. Er ist aber mißfarbig und vertrocknet, unterminiert. Man gelangt unter ihm hindurch zum Gaumendefekt und weiterhin in die Nasenhöhle, deren Knorpelgerüst völlig zerfallen ist. Die beiden oberen inneren und der rechte äußere Schneidezahn fehlen. Das Wurzelbett dieser Zähne ist in den Zerfall einbezogen.

Die Zunge ist ohne Besonderheit. Der Kehlkopf, die Speise- und die Luftröhre sind nicht krankhaft verändert. Dagegen sind die trachealen Lymphdrüsen und die Bifurkationslymphdrüsen vergrößert und sehr saftreich.

Fall 2. 4-jhrg. Mädchen. Litt an Nasen- und Rachendiphtherie, die bald einen gangränösen Charakter annahm. Es gesellte sich Bronchopneumonie beider Lungenunterlappen hinzu. Drüsenabszesse links am Hals. Die Entzündung und der Gewebszerfall griff auf die linke Oberlippe über. Tod nach tagelanger Bewußtseinstrübung. (Krankheitsdauer 1 Woche).

Obduktionsbefund: Die linke Oberlippe ist etwas zurückgezogen, dünn, blaugrünlich, vertrocknet. Am Lippensaum ist sie borkig und geht nach innen über in einen schmierigen Zustand. Die ganze Mundhöhle erscheint als ein einziges jauchiges Ulkus. Mund und Rachenschleimhaut sind einschließlich des Kehlkopfeinganges schwärzlich, schmierig verändert, die Schmiere läßt sich nicht abspülen. Wischt man sie ab, so erscheint darunter geröteter, unregelmäßiger, zum Teil fetzig aussehender Gewebsgrund. Zugleich fand sich eine allgemeine eitrige Bronchitis, bronchopneumonische Herde wurden in beiden Lungen festgestellt. Ferner ergaben sich noch: Akute Myocarditis, diffuse Herzerweiterung, geringer Milztumor, schwere Lymphadenitis des Halses und der retroperitonealen Lymphdrüsen, endlich eine akute Nephritis. Im Zerfallsbereich der Noma wurden Diphtheriebazillen, fusiforme Bakterien, Streptokokken und gramnegative Stäbchen, aber keine Spirillen gefunden.

Fall 3. 3-jhrg. Knabe. Klinische Diagnose: Nach überstandenen Masern trat Gangrän des linken Kiefers und der linken Wange auf. Pathologisch-anatomische Diagnose: Noma am linken Mundwinkel. Bronchopneumonische Herde an beiden Lungenunterlappen. Eitrige Bronchitis und Tracheitis. Leichte strangförmige Pleuraadhäsionen beiderseits. Keine Entwicklungsanomalien. Allgemeine Blässe und Abmagerung.

Sektionsbericht: Am linken Mundwinkel beginnt eine eirunde, die linke Nasen-Lippenfalte ausfüllende, rückwärts sich weit in die Wange, nach oben bis zweifingerbreit unter das Augenlid erstreckende Zerfallsstelle der Haut, deren Grund eine schwarzbraune Farbe und feuchte schmierige Beschaffenheit hat. Im Mundwinkel geht dieser Zustand auf die Schleimhaut über. Der Mundwinkel ist förmlich geschwürig ausgefressen. Ueber die Hirnhäute und das Gehirn ist gesagt, daß eine mäßige Blutfüllung der feinen Gefäße auffiel, im übrigen die gewöhnlichen Verhältnisse bestanden. Im Ausstrichpräparat des nomatösen Bezirkes wurden Spirillen, fusiforme Stäbchen und einzelne gram-positive kürzere Stäbchen und Kokken gefunden.

Histologische Befunde:

Haut: der Wange an der Grenze des Nomabezirkes. Gewebestücke vom Rande des nomatösen Bezirkes an der Grenze gegen das gesunde Gewebe. Am Rande des gesunden geht die noch gut färbbare Haut in ganz unvermerkter Weise in einen Zustand über, der sich durch Abhebung der Epidermis und Verlust der Kernfärbbarkeit auszeichnet. Im Stroma ist die Färbbarkeit der Kerne schon etwas früher zu Verlust gegangen. Vor allem zeichnet sich aber das subkutane Zellgewebe durch einen Verlust der Färbbarkeit aus, welcher weit unter die Grenze der Epidermisfärbung hinausreicht. Einige kleinere und ein größeres Gefäß unterhalb des nekrotischen Bezirkes der Subcutis lassen keine scharfe Linie der Intima mehr erkennen. Der Inhalt der Gefäße ist geronnen, zum Teil undeutlich schollig, durchsetzt von eben noch erkennbaren, aber klecksig gefärbten Leukozyten. In einer Hälfte der Gefäßlichtung sind noch rote Blutkörperchen in Form kleinster Ringfiguren sichtbar.

Versilberungspräparate nach Levaditi zeigen verschiedenartige Keime im zerfallenen Gewebe. Allerkleinste Stäbchen mit scharfen Enden, Stäbchen, deren Enden sich etwas verjüngen, plumpe Stäbchen mit abgerundeten Ecken und kommaförmige Stäbchen sind zu erkennen. Nicht sehr reichlich beigemengt sind Spi-

rochäten oder Spirillen. Ferner waren zu sehen sehr feine flachgewundene Spirillenfäden, endlich fadenartige Pilze, die zum Teil gestreckt, zum Teil gebogen, manchesmal abgesetzt oder wie abgebrochen erschienen. Man kann sie nicht unter einer bestimmten Gestalt beschreiben. Es ist möglich, daß sie, wie ein Mycel durch die Gewebsstruktur, in der sie wuchern, zu bestimmtem kurvenförmigem oder winkligem Verlauf gezwungen werden. Manchmal sieht man sie, einer Spinne nicht unähnlich in dichten Netzen in sich scheinbar vielfach überkreuzenden Fäden angeordnet. Manchmal kann man sehr deutlich Absätze innerhalb eines Fadens erkennen. Kolbenbildungen waren nicht wahrzunehmen. Ob manche Bilder als dichotomische Teilungen oder als Vortäuschung solcher Teilungen durch aufeinander liegenden und sich teilweise deckende Fäden bedeutet werden müssen, ist nicht zu entscheiden. Diese Mikrobenflora findet sich auch in jenen Teilen der Wange neben dem Normalbereich, in denen bei Gewebsfärbung noch deutliche Strukturen zu erkennen waren. Vor allem bevölkern sie dort das Stroma des Fettgewebes, ebenso wie sie in den Lücken des fibrillären Bindegewebes eingelagert sind. Es scheint dieser fadenförmige Pilz auch hier in außerordentlicher Mannigfaltigkeit vorhanden zu sein, und es macht vielfach den Eindruck, als ob die vorhandenen einzelnen Stäbchen Bruchstücke des Pilzes waren.

Fall 4. 2-jhrg. Mädchen. Klinische Diagnose: Pneumonie nach Masern, Noma faciei rechts und links. Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobuläre Pneumonie in beiden Lungenunterlappen. Empyem links. Abszesse im rechten Lungenunterlappen. Eitrige Bronchitis und Tracheitis. Noma beider Wangen. Große Milz. Allgemeine Abmagerung und Blässe.

Obduktionsbefund: 85 cm lange weibliche Kindesleiche in schlechtem Ernährungszustand. Die Haut blaß, welk, ebenso die sichtbaren Schleimhäute. Die rechte Wange weist vom Mundwinkel ausgehend einen fünfmarkstückgroßen Defekt auf. Der Rand des Defektes ist schwarz gefärbt und unregelmäßig kreisförmig begrenzt. Die Haut und die Muskulatur ist zerstört in diesem Bezirke, und die stark defekten Zahnreihen liegen völlig frei. Es fehlen rechts oben der Eckzahn und die Prämolaren und Molaren, rechts unten fehlen die Milchmolaren, links ist die brandige Stelle nur zehnpfennigstückgroß und betrifft Haut- und Schleimhaut des Mundwinkels. Die schwarzen brandigen Stellen sind mit oberflächlich eingetrocknetem Schorf bedeckt. In

der Tiefe dagegen und ebenso im Mund, dessen Schleimhaut ebenfalls größtenteils zerstört ist, ist das Gewebe feucht, stinkend und graubraun.

Kalina (17) berichtet über folgenden Fall:

5-jähriges Mädchen, auf dem Wege der Genesung von einem schweren Unterleibstyphus; sehr entkräftet, anämisch. Eine kleine Wunde auf der Wangenschleimhaut in der Nähe des rechten Mundwinkels entwickelte sich rasch zu einer schmutzigen, nassen, gangränösen Wunde von der Größe eines Zehnkopekenstückes; die der Wunde entsprechende Stelle der Oberfläche glänzte, war sehr fest, die ganze Wange auf Druck sehr schmerzhaft und merklich geschwollen; starker Foetor ex ore, reichlicher Speichelerguß; die rechte Unterkieferdrüse sehr fest, schmerzlos. Diagnose: Noma.

Im Laufe der nächstfolgenden Tage verbreitete sich die Wunde in die Tiefe und auf der Oberfläche; das Zahnfleisch, besonders das untere, wurde nekrotisch, wobei der ganze horizontale Teil des Unterkiefers bis zum Knochen vollständig entblößt wurde. Die Zähne des Unterkiefers wurden wacklig; die Wangengeschwulst verbreitete sich nach oben bis zum unetren Augenlid; von vorne bis zum Mundwinkel; viel übel riechender Speichel; das Kind sehr schwach, verweigert Speisen; Sprache unvernehmlich. Der Eckzahn und der erste Prämolar des Unterkiefers wurden entfernt, da beide kaum noch hielten; die gangränöse Masse wurde mit dem scharfen Löffel gründlich abgeschabt. Ausgiebiges Bestreuen mit Jodoform, Bestreichen mit Tinctura jodi und schließlich ausgiebiges Bestreuen mit mangansauren Kalikristallen haben den Prozeß nicht aufgehalten. Inzwischen wurde die Wange auf einer großen Fläche der Epidermisdecke entblößt, bedeutend erweicht, nahm eine schmutzig grünlich-braune Farbe an.

Am nächsten Tage ging der größte Teil der Wange in einen gangränösen Zerfall mit sehr üblem, durchdringendem Geruch über und zum Ende der Woche bildete sich an der Wange ein durch und durchgehender Defekt von 2—3 cm im Durchmesser, durch den man die Mundhöhle sehen konnte. Das Kind war sehr geschwächt, konnte nicht essen, weil die ganze Speise durch die Wange herausfiel. In der Zwischenzeit wurde ein resultatloser Versuch gemacht, den Prozeß durch Ausbrennen der ganzen Peripherie mit Pacquelin aufzuhalten; aber nur eine breite, radikale Operation bei einem Abstand vom nekrotischen Teil von 1 cm ermöglichte es, nicht nur das ganze befallene Gewebe zu entfernen, sondern auch einen Teil des peripherischen, gesunden, sowie das ganze äußere Knochenblättchen des horizontalen Keiles am Unterkiefer, welcher sich in Gestalt eines Sequesters loslöste, kupierte den Prozeß.

Nach vollkommener Heilung mußten noch zwei Plastiken zur Dekkung des Defektes gemacht werden.

Kalina untersuchte den ganzen, von der Gangrän befallenen Wangenteil nebst der peripherischen gesunden Zone und dem Zerfall histologisch und bakteriologisch:

„In den Gebieten, die noch verhältnismäßig fest, aber schon gangränös waren, war die Kohärenz zwischen den Gewebeelementen immer noch erhalten. Die Konturen und die Struktur des Muskel- und des Bindegewebes noch bemerkbar, in den Gefäßen Erscheinungen von Thrombophlebitis. In der Grenzzone, je näher zum gesunden Gewebe, desto mehr war die Zeichnung der Gewebe mit allen ihren Formelementen erhalten; in dem sich im Zustande des Zerfalles befindlichen Gewebegebiet war von einer Kohärenz zwischen den Elementen fast nichts mehr vorhanden; große Räume und Spalten nach allen Richtungen zerlegten das Gewebe, allein auch hier konnte hie und da erhaltene Fibrillen der Muskelgewebe und quergestreifte Segmente beobachtet ewrden. Bedeutend besser konservierte sich das Fettgewebe. Bei Hämotixilin-Eosinfärbung ließen sich aparte Klumpen großer Anhäufungen von Leukozyten und eine ungeheure Menge B. fusiformis beobachten; in sehr beschränkter Anzahl dagegen Spirillen. An der Grenze der Demakationslinie ist eine Masse Zellen im Zustande der Nekrobiose bemerkbar; die Zeichnung der Zellen und Kerne ist sehr undeutlich; stellenweise ist Chromatolyse infolge des Zerfalles der Kerne sichtbar; in den Muskelfasern das Bild der Fett- und Eiweißdegeneration mit Zerfall in Querscheiben Baumanns. Im gangränösen Gewebe selbst fehlte der B. fusiformis fast vollständig, wie er sich überhaupt verminderte, je näher man dem gesunden Gewebe kam, während die Anzahl der Spirillen sich merklich vermehrte, bis zu enormer Menge in bekannter Unordnung. Auch in den tiefen Gebieten des nekrotischen Gewebes schwanden sie allmählich und färbten sich blasser.

Außer den fusiformen Bazillen und den Spirillen beobachtet man im nomatösen Gewebe noch eine Reihe anderer Bakterienformen, und zwar dicke und dünne Fäden, Pseudodiphtheriebazillen, kommaförmige Bazillen u. a. m.“

Einige besondere Fälle von Noma seien noch mitgeteilt:

Einen Fall von Noma bei Masern ohne Exanthem hat Fromm (15) gesehen: Während einer Masernepedemie erkrankte ein 3-jähriges Mädchen, dessen zwei Geschwister gleichzeitig typische Masern durchmachten, und das selbst vorher nie Masern gehabt, mit Fieber und Stomatitis ulcerosa mit fötider nekrotischer Abstoßung der Schleimhaut der linken Wange; bald danach harte,

schmerzlose Anschwellung der Außenseite derselben; gangränöser Zerfall der ganzen Wange, Oberlippe, Nase und des Unterlides; Exitus unter allgemein-septischem Verfall. —

Noma nach Typhus beobachtete Armand Ugon (2) bei einem 7-jährigen Mädchen; Heilung unter Carellscher Flüssigkeit und Neosalvarsan.

Bei einem 4-jährigen Mädchen entwickelte sich im Anschluß an Gastroenteritis und Bronchitis eine die linke Wange betreffende Noma, die trotz Spülungen mit desinfizierender Flüssigkeit, Neosalvarsaninjektionen und Paquelin progredient war; der Befund diphtherieähnlicher Stäbchen veranlaßte den Autor, Ciaccia (9), Diphtherieserum-Behandlung anzuwenden, die unter wiederholten Injektionen zur Heilung führte.

Lo Presti-Seminiero (24) sah 4 Fälle von Noma, die sich an Leishmaniosis anschlossen.

Ich selbst verfüge über 4 Fälle aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus der Stadt Berlin (Prof. Dr. Finkelstein):

Fall 1. Else S., 2½ J., geb. 14. 8. 1917, aufgen. 16, 2. 1921, seit einer Woche hochfieberhaft erkrankt.

Aufnahmebefund: Schwächliches (9,9 kg gegen 13,5 kg Normalgewicht) Mädchen mit den Erscheinungen einer doppelseitigen Bronchopneumonie, einer leicht hämorrhagischen Nephritis mit mäßigen Oedemen und insbesondere ausgedehnter Entzündung des Zahnfleisches mit schmierigen, stinkenden Auflagerungen auf der leicht blutenden Unterlage.

Verlauf: Im Ausstrich weder jetzt noch später Spirillen oder fusiforme Bazillen, sondern nur Kokken und uncharakteristische Stäbchen. Im Verlaufe der folgenden 5 Wochen heilen Lungen- und Nierenerkrankung allmählich ab, gegen Ende März wird die Temperatur dauernd normal und Gewicht und Allgemeinbefinden beginnen sich zu heben. Auch die diffuse Entzündung am Zahnfleisch ist allmählich zurückgegangen, am Unterkiefer sogar gänzlich abgeheilt; aber am Oberkiefer besteht weiter ein etwa 3 mm breiter, eitrig-nekrotischer, fötider Saum, an Alveolarpyarrhoe erinnernd, aber durch Neigung zu ulzerösem Zerfall unterschieden. Er reicht beiderseits bis zu den zweiten Prämolaren und verändert sich während des Verlaufes derart, daß er bei zeitweiligem Rückgang an der einen Stelle sich wieder verstärkt. Sehr bald werden die Zahnwurzeln im befallenen Gebiete hoch hinauf freigelegt, die Zähne lockern sich und fallen teilweise von selbst aus; anschließend Schwund der Alveolarsepten. Da alle angewandten Mittel (Trockenbehandlung mit Xeroform, Pinselungen mit Jodtinktur, dann

Salvarsanpinselungen: Neosalvarsan 0,045 in 3 ccm H_2O) nicht durchgreifend bessern, werden Anfang August die noch verbliebenen stärker gelockerten Zähne (Eckzahn und 1. Backenzahn links oben, Eckzahn und 2. Schneidezahn rechts unten) entfernt; ihre Wurzeln sind stark zerfressen und mit kleinen Eiterklümpchen bedeckt, so daß an ein Einheilen nicht zu denken gewesen wäre. Dann noch Entfernung des 1. Backzahnes links oben und zweier Backzähne links unten. In den Alveolen wird mit der Sonde rauher Knochen gefühlt. Zehn Tage danach Entzündung und Foetor vollkommen geschwunden.

29. 8. 21: Geheilt entlassen. Entlassungsbefund: Gebiß am Unterkiefer fast vollständig. Am Oberkiefer fehlen sämtliche Schneide- und Eckzähne, sowie die 2 Prämolaren links und der erste Prämolar rechts. Der Alveolarfortsatz im Ganzen erhalten, aber im zahnfreien Bereich nicht unerheblich geschrumpft und verschmälert, überall von reizloser Schleimhaut bedeckt.

Epikrise: Bronchopneumonie, Nephritis, Gingivitis ulcerosa, Nekrose des Alveolarfortsatzes. Heilung.

Fall 2. Bringfriede B., geb. 20. 4. 1918, aufgen. 13. 7. 1921 am 8. Tage nach Ausbruch eines Masernexanthems.

Aufnahmebefund: Elendes (9,8 kg gegen 14,5 kg Normalgewicht), $3^1/_4$-jhrg. Kind mit doppelseitiger Broncho-Pneumonie mäßigen Umfangs und schwerer Erkrankung der Mundschleimhaut. Das Zahnfleisch ist in großer Ausdehnung in schmierigem, stinkendem Zerfall begriffen; an den angrenzenden Teilen der Wangenschleimhaut und der Unterfläche der Zunge ebenfalls mehrere, mißfarbene, schmierige Verschwärungen. An der Vulva mehrere flache, bis markstückgroße, schmierig belegte, ähnliche Geschwüre. Bakteriologische Strepto- und Staphylokokken neben uncharakteristischen Stäbchen, keine Diphtheriebazillen, keine Spirillen und fusiformen Bazillen.

Verlauf: Die Lungenerscheinungen gehen langsam zurück, die Geschwüre der Vulva heilen unter Spreizlage und Bestäubung mit Xeroform. Dagegen verschlimmert sich unter andauerndem, hohen Fieber die Munderkrankung. Der Schleimhautzerfall schreitet weiter, am schnellsten am Unterkiefer, wo binnen kurzer Zeit der Knochen in großer Ausdehnung freigelegt wird und sämtliche Schneide- und Eckzähne sowie die Prämolaren ausfallen. Pinselungen mit Salvarsansirup, 1proz. Am Oberarm bildet sich ein phlegmonöses Infiltrat, das inzidiert werden muß. Im Blute Staphylokokken. Intravenöse Kollargolinjektion. Zahlreiche Furunkel am Kopf und Gesäß. 4 Zähne fallen aus, beginnende Nekrose der Alveolen. Injektion von 1 ccm Frauenmilch.

Anfangs August beginnt plötzlich reichlicher, eitriger, stinkender Ausfluß aus der Nase, der nach Ergebnis der Sondierung von einem Durchbruch der Alveolareiterung in den unteren Nasengang herrührt. Gleichzeitig wird der vordere Teil des Septums ulzeriert mit der Folge,

daß sich die Nasenspitze verflacht und verbreitert. Währenddessen hat der Prozeß auch am Unterkiefer Fortschritte gemacht und schließlich den ganzen Alveolarfortsatz als morsche, mißfarbige Brücke zwischen den noch stehenden Prämolaren freigelegt. Salvarsanglyzerin und Pinselungen mit Chromsäure, in die Nase Tampons mit 1proz. Argent. nitric., Kopflichtbäder.

Im zweiten Augustdrittel, nachdem sich noch ein Abszeß am Gesäß gebildet hatte (während der Abszeß am Arm inzwischen ausgeheilt war) wird das Abbröckeln der Reste des Oberkiefers durch Abstoßen eines großen Sequesters beendet. Nun Sinken des Fiebers und schnelle Ueberhäutung, auch die Fistel an der Nase beginnt sich zu schließen. Etwa 2 Wochen später ist auch die Ruine des Unterkieferknochens plötzlich verschwunden (vermutlich im Carten ausgespuckt).

Nachdem sich noch ein Abszeß am Fuß gebildet hat, der nach Inzision langsam ausheilt, schreitet die bereits vorher sichtliche Erholung schnell vorwärts. Anfangs Okt. Gewicht 13,5 kg (+ 3,7 kg). Das Gesicht ist durch das Einsinken der Lippen infolge Fehlens der festen inneren Widerlage und durch die Gestaltsveränderung der Nase stark entstellt.

In der Zahnklinik Prothesenbehandlung.

24. 12. 21: Entlassen.

Epikrise: Bronchopneumonie, Stomatitis ulcerosa nach Masern, Vulvitis ulcerosa, Nekrose des Oberkiefers, Nekrose des Nasenseptums, Sequestation des ganzen Alveolarfortsatzes des Unterkiefers, multiple metastatische Abszesse. Heilung. —

Diese beiden Fälle sind bereits von Herrn Prof. Dr. Finkelstein (12) veröffentlicht.

Fall 3. Gerhard K., geb. 25. 2. 1917, aufgen. 31. 12. 1919, ohne Anamnese.

Aufnahmebefund: $2^1/_4$ Jahre altes Kind, stark rachitisch, schwerkrank. Foetor ex ore, Lippen dick aufgesprungen, fuliginöser Belag auf der Zunge. Am Zahnfleisch und auf der linken Wangenschleimhaut einige aphthöse Geschwüre. An der Haut Masernexanthem.

Verlauf: Bronchopneumonie. Es entwickelt sich eine Stomatitis mit dickem, speckigem, stinkendem Belag um die oberen Schneidezähne. Im Abstrich reichlich Spirochäten mit flachen Windungen und reichlich fusiforme Bazillen. Trotz Salvarsanpinselungen schreiten die Ulzerationen fort, die oberen Inzisivi lockern sich sämtlich, drei derselben fallen aus und es resultiert eine große, jauchig belegte Höhle, alles Gewebe bis auf den Knochen ist eingeschmolzen. Mitte Januar 1920 liegen die Alveolarfortsätze der Nase völlig frei und sehen schwärzlich aus. Schleimhautansatz schwärzlich-schmierig. Nekrose schreitet auf

der linken Seite weiter fort bis zum linken 1. Molaren. Der Prozeß schreitet weiter auf den harten Gaumen zu, durch Nekrose der Schleimhaut des Oberkiefers und der rechten Oberlippe liegt der Alveolarfortsatz des Oberkiefers, seitlich bis zu den Prämolaren, nach oben bis zur Spina nasi, völlig frei, von Periost entblößt, schwärzlich aussehend. Auch am Unterkiefer beginnende Nekrose der Schleimhaut um die Backzähne, die auch locker werden. Fortschreiten der Nekrose am harten Gaumen. Seit 14. 1. 20 erscheint der Grund des linken Naseneinganges in ca. Bohnengröße blauschwarz nekrotisch; sichtbares Fortschreiten dieser Nekrose der Haut im Laufe des Tages. — 16. 1. Nekrose der äußeren Haut vom linken Naseneingang auf die Oberlippe fortgeschritten, hat fast Markstückgröße erreicht. Kind sieht sehr schlecht aus. In der Nacht zum 17. 1. 20 Exitus letalis.

Sektionsbefund: Gangränöse Stomatitis, Bronchopneumonie nach Masern.

Thymus: 8,5 g, Milz 32 g, Nebennieren 6,2 g. Gangränöse Stomatitis, Gingivitis und Cheilitis am Oberkiefer, Nasenseptum und beiden unteren Muscheln mit Nekrose des Oberkieferknochens. Nekrotisierende Entzündung des weichen Gaumens an oraler und nasaler Fläche. Pharynx und Kehlkopf mit stellenweise noch frischen, pseudomembranösen Belägen. Nekrotisierende Tracheitis. Schwellung der zervikalen, trachealen und bronchialen Lymphdrüsen. Eitrige Bronchopneumonie beider Lungen. Beginnende Pleuritis fibrosa. Fibrinöse Perikarditis mit zum Teil organisierten Beschlägen und teils flächenhafter, teils strangförmiger Verwachsung der Herzbeutelblätter. Dilatation des rechten Ventrikels, starke diffuse Verfettung der Herzmuskulatur. Pulpaschwellung der Milz. Haemorrhagische Gastritis, Colitis in den unteren Darmabschnitten. Oedem der Nierenrinde. Starkes Hirnödem.

Epikrise: Im Anschluß an Masern Bronchopneumonie und schwere Stomatitis ulcerosa, Nekrose der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers und der äußeren Haut des linken Naseneingangs: Noma. Exitus.

Fall 4. Ilse B., geb. 17. 1. 1918, aufgen. 4. 1. 1920. Ohne nähere Anamnese wegen Masern eingeliefert.

Aufnahmebefund: Fast 2 Jahre altes Kind, schwächlich gebaut, sehr dürftig ernährt, rachitisch. Im Gesicht und am Rumpf Masernexanthem. Rachen stark gerötet, mit zähem Schleim. Ueber den Lungen vereinzeltes feuchtes Rasseln hinten.

Verlauf: Um den Zahnhals der oberen Schneidezähne graugelbliche Verfärbung der Schleimhaut und gleiche Auflagerungen (Stomakake), auf der Zunge mehrere doppelterbsengroße bis pfenniggroße Geschwüre mit schmierigem Grund. Die Schleimhaut oberhalb der oberen Schneidezähne wird völlig nekrotisch und stößt sich in Fetzen ab. Im Abstrich reichlich Spirillen und fusiforme Bazillen. 0,03 Neo-

salvarsan intravenös (7. 1. 20). 9. 1. Allgemeinbefinden sehr schlecht. Die Geschwüre auf der Zunge haben sich völlig gereinigt. Auch die nekrotisch zerfallene Schleimhaut der Oberlippe und der oberen Schneidezähne hat sich nach Abstoßung nekrotischer Teile etwas gereinigt. Große Substanzdefekte. Aashafter Gestank aus dem Munde. Seit gestern starke ziliare Injektion des rechten Auges, auch sieht die ganze untere Hälfte der rechten Hornhaut völlig milchig getrübt aus; über der getrübten Partie stecknadelkopfgroße, oberflächliche Substanzdefekte. Die rechte Hornhaut fühlt sich weich an und ist gegenüber links deutlich vorgewölbt. Wegen der Augenerkrankung 5 ccm Milch intramuskulär. 10. 1., morgens 4 Uhr Exitus letalis unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Sektionsbefund: Stomatitis ulcerosa, Bronchopneumonie, katarrhalische Entzündung des weichen Gaumens und des Pharynx. Schwere nekrotisierende Stomatitis ulcerosa an den oberen Schneidezähnen und Oberlippe. Geschwür an den Stimmbändern. Tracheitis. Prävertebrale Pneumonie beiderseits mit einzelnen metastatischen Abszessen (?). Colitis catarrhalis. Subperikardiale Blutungen. Rachitis schweren Grades. Rechte Hornhaut in unterer Hälfte milchig getrübt mit oberflächlichen Substanzdefekten. Milz 20 g, Nebennieren 6 g, Thymus 3 g.

Epikrise: Masern, Stomatitis ulcerosa, Keratomalazie. Exitus.

Man sieht auch an diesem Material wieder die bedeutungsvolle Rolle der Masern als prädisponierenden Faktors. Unter 4 Fällen waren sie dreimal der Stomatitis ulcerosa vorausgegangen.

Die beiden ersten Fälle, von denen der zweite ein erheblich schweres Bild bot als der erste, stellen, wie dies Herr Professor Finkelstein (12) bereits hervorgehoben hat, Ausnahmen dar, indem sie trotz ihrer Rachitis und Schwächlichkeit die sonst so verhängnisvolle Mundkomplikation ihres Grundleidens überstanden haben. Herr Prof. Finkelstein schreibt dies, soweit ärztliches Zutun daran beteiligt war, vorwiegend der aufmerksamen Pflege und der besonderen Fürsorge für die Ernährung zu. Von den gegen die Stomatitis örtlich angewandten Mitteln schien keines deutlichen Nutzen zu bringen, auch nicht die bei der Stomakake mit Spirillen und fusiformen Bazillen oftmals erfolgreiche Pinselung mit Salvarsan. Im zweiten Falle erfolgte der Umschwung unmittelbar im Anschluß an die regelmäßige Verabfolgung des Kopflichtbades. Ob hier ein ursächlicher Zusammenhang oder nur ein zufälliges Zusammentreffen anzunehmen ist, läßt sich nicht entscheiden.

Bei dem zweiten Fall hat die zahnärztliche Prothese ein erfreuliches Ergebnis gehabt. Das Kind wurde in der chirurgisch-prothetischen Abteilung des Zahnärztlichen Universitäts-Instituts weiterbehandelt und erhielt partiellen Kautschukersatz für Ober- und Unterkiefer, der in Intervallen, dem Kieferwachstum und Zahndurchbruch entsprechend, umgearbeitet wird. Die kleine Patientin steht auch heute noch in ambulanter Behandlung und hat zuletzt am 4. XII. 29 wieder neuen Zahnersatz erhalten.

Dem Entgegenkommen von Herrn Prof. Dr. Schroeder, Leiter der Abteilung für Zahn- und Kieferersatz des Zahnärztlichen Unievrsitäts-Institutes, verdanke ich eine Untersuchung des Kindes, jetzt, etwa 9 Jahre nach Beginn der derzeitigen Erkrankung.

Befund am 7. I. 1930:

Zartes, anämisches, jetzt $11^3/_4$ Jahre altes Mädchen, in körperlicher Entwicklung etwa 2 Jahre zurück, das sonst einen munteren, aufgeweckten Eindruck macht. Die Lippen sind zurückgesunken und lassen das Gesicht ungewöhnlich alt erscheinen. Die Nase ist eingefallen, typische Sattelnase, sodaß der augenblickliche Befund, ohne Kenntnis der Anamnese, die Erscheinungen einer hereditären Syphilis vortäuscht. Hals- und Nackenrücken nicht wesentlich vergrößert, Submaxillar- und Submentaldrüsen ohne Befund. Die Mundschleimhaut ist blaßrosa gefärbt, gut durchblutet, und an den vorhandenen Zähnen straff anliegend. Die Zunge ist normal, Tonsillen leicht hypertrophisch. Die zahnlosen Teile der Alveolarfortsätze nicht unerheblich geschrumpft.

Zahnschema:

R	L
7 6 5 3	5 6 7
7 6 5 1	5 6

Die Sechsjahrmolaren sind überkront, 1| bricht pervers nach labial durch, die übrigen Zähne sind gesund, die unteren Prämolaren erst z. Teil durchgebrochen.

Die Röntgenbilder des zahnfreien Bereichs der Alveolarfortsätze vom August 1929 zeigen normale Knochenstruktur. Keine Zahnanlagen, mit Ausnahme von 1|, der sich jetzt zum Durchbruch anschickt. Bedauerlicherweise dürfte dieser Zahn durch orthodontische Maßnahmen nicht in normale Artikulation zu bringen sein und wird der Zange zum Opfer fallen müssen.

Durch Kautschukprothesen werden ersetzt:

R	L
21	123
4321	123

Die Zähne stehen in nach labial verstärktem Kautschukwall, die Prothesen sind durch je zwei um die ersten Molaren gelegte Klammern befestigt.

Nach Einsetzen der Prothesen ist der Gesichtsausdruck normal, desgleichen Artikulation und Sprache. Das Kind hat sich gut an den Zahnersatz gewöhnt. Der funktionelle und kosmetische Effekt ist als durchaus zufriedenstellend zu bezeichnen. Als einzig Entstellendes bleibt die Sattelnase. Aber auch hier dürfte sich durch Knochenplastik in späteren Jahren noch eine Verbesserung der Form erreichen lassen.

Literaturverzeichnis.

1. Adrion, W.: Die entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle und der Zunge. In: Denker-Kahler, Hb. d. Hals- usw. Heilkd. Bd. 3. S. 401—97. Berlin-Wiesbaden 1928.
2. Armand Ugon, A.: Noma nach Typhus (Span). Arch. latmoamer. de pediatr. 1923. Bd. 17. S. 465—67 (ref. Zbl. f. Kinderhlkd. Bd. 15. S. 445).
3. Altmann, K. & Hahn, M.: Plaut-Vincentsche Symbiose (Noma, Hospitalbrand) In: Jadassohn, Hdb. d. Haut- u. Geschlechtskrht. Bd .9. Tl. I. S. 324—49. Berlin 1929. J. Springer.
4. Arquellada, A. M.: Gangrän der Wange als Komplikation der Grippe (Span.) Pediatr. espan. 1920. Jg. 9. S. 22—32 (ref. Zbl. f. Kinderhlkd. Bd. 9. S. 398).
5. v. Balogh, E.: Zur Kenntnis der Nomainfektionen. — W. m. W. 1922. Nr. 43. S. 1742—45.
6. Balters, W.: Die Kieferosteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen. — D. M. f. Z. 1925. H. 8. S. 197 — 217 u. H. 9. S. 229 — 245.
7. Bolognesi, G. & Alberto, G.: Concetti clinico-patogenetici sul „Noma". — Stomatol. 1924. Bd. 22. Nr. 9. S. 459 (ref. Fortschr. d. Zhnhlkd. 1926. Bd. 2. Tl. II. S. 548).
8. Brokman, H.: Angina Plaut-Vincent et Stomatitis ulcerosa. — (Poln.). Pediatr. polska 1923. Bd. 3. S. 359—67 (ref. Zbl. f. hlkd. Bd. 17. S. 366).
9. Ciaccia, S.: Sopra un caso di noma trattato con siero antidifterico. Guarigione. — Riv. di clin. pediatr. 1922. Bd. 20. S. 496 — 504 (ref. Zbl. f. Kinderhlkd. Bd. 14. S. 132).
10. Fanton, E.: Osservazioni cliniche su alcuni casi di noma. — Pediatr. prat. 1927. Jg. 4. S. 10—21 u. 25—37 (ref. Zbl. f. Kinderhlkd. Bd. 21. S. 104).
11. Finkelstein, H.: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. — 2. Auflage, Berlin 1921. J. Springer. S. 647—51.
12. — Zwei Fälle akuter entzündlicher Nekrose der Alveolarfortsätze im Kindesalter. — Zahnärztl. Rdsch. 1922. Nr. 6. S. 81—82.
13. Finkelstein, H. & Meyer, L. F.: Die Krankheiten der Verdauungsorgane. — In: Feer, E., Lehrb. d. Kinderhlkd. 9. Aufl. S. 219—225. Jena 1926. G. Fischer.
14. Fischl, R.: Die Krankheiten der Mundhöhle im Kindesalter. — In: Pfaundler-Schloßmann, Hb. d. Kinderhlkd. 3. Aufl. Bd. 3. S. 1—40. Leipzig 1924.
15. Fromm, W.: Ueber einen sicheren Fall von Masern ohne Exanthem mit tödl. Ausgang durch Noma. — Zschr. f. ärztl. Fortb. 1926. Nr. 18. S. 596 — 97.

16. Jorge, J. M. & Garcia, L. A.: Klinische Betrachtungen über Noma bei Kindern (Span.). — Arch. lat. — amer. pediatr. 1929. Bd. 23. S. 144—183 (ref. Zbl. f. Hals- usw. Hlkd. Bd. 14. S. 435).
17. Kalina, O. G.: Material zum Studium der Noma. — Zschr. f. Lar. 1927. Bd. 16. S. 133—150.
18. Kaspar, F.: Ueber Nomainfektion und ihre Therapie. — W. kl. W. 1926. Nr. 19. S. 528—531.
19. Kettner, A. H.: Osteomyelitis des Oberkiefers durch mechanische Insulte im Säuglings- und Kleinkindesalter. — M. m. W. 1924. Nr. 7. S. 206.
20. Koch, E.: Zur Klinik der Kruse-Shiga-Ruhr im Kindesalter. — Jb. d. Kinderhlkd. 1918. Bd. 88. S. 331—355.
21. Kuhn, P.: Beiträge zur Kenntnis der Noma. — Zschr. f. Kinderhlkd. 1923. Bd. 35. S. 79—94.
22. Kundratitz, N.: Ueber Stomatitis ulcerosa cachetica als Komplikation bei bazillärer Ruhr. — Mschr. f. Kinderhlkd. 1921. Bd. 21. S. 366—373.
23. Löblowitz, J. S.: Ueber Stomatitis ulcerosa. — W. m. W. 1902. Nr. 48—52.
24. Lo Presti-Seminiero, F.: Contribution à l'étude du noma chez les enfants. — Arch. de méd. des enfants. 1927. Bd. 30. S. 719—729. (ref. Zbl. f. Kinderhlkd. Bd. 21. S. 805).
25. Melzer: Behandlung eines Kindes mit Noma durch Insulin. — D. m. W. 1929. Nr. 43. S. 1806.
26. v. Mikulicz, J. & Kümmel, W.: Die Krankheiten des Mundes. — 4. Auflage, Jena 1922. G. Fischer.
27. Schröder, H.: Ueber den augenblicklichen Stand der zahnärztlichen Prothetik und Verbandlehre. — Arch. f. klin. Chir. 1921. Bd. 118. S. 275—297.
28. Waltner, K.: Therapeutische Notizen. — Mschr. f. Kinderhlkd. 1925. Bd. 30. S. 52—54.
29. Winograd, M. G.: Ein Fall von Noma in der Mundhöhle nach Masern. — Dent. Cosm. 1926. H. 8 (ref. Zahnärztl. Rdsch. 1927. Nr. 36. S. 630).
30. Zarfl, M.: Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Kindesalter. — Zschr. f. Kinderhlkd. 1920. Bd. 25. S. 266—321.
31. Zinserling, W. D.: Ueber die fuso-spirochätöse Gangrän und einige verwandte Prozesse, vorzugsweise bei Kindern. — (Vöff. Kriegspathol. Bd. 5. H. 19). Jena 1928. G. Fischer.

Lebenslauf.

Ich, Hans Martin Tiede wurde am 25. 9. 1892 als zweiter Sohn des Kreistierarztes Siegfried Tiede und seiner Frau Emma, geb. Scholz in Gollub, Kr. Briesen, Westpreußen, geboren. Meine Schulbildung genoß ich auf den Realgymnasien zu Briesen, Breslau und Eilenburg, wo ich am 22. VIII. 1912, die Reifeprüfung bestand. Um Offizier zu werden, trat ich beim Fußart.-Regiment von Hindersin (1. Pomm.) Nr. 2 in Swinemünde als Fahnenjunker ein und wurde am 23. III. 1914 zum Leutnant der Fußartillerie befördert. Den Weltkrieg machte ich von 1914 — 1918 an der Front mit und wurde am 15. V. 1920 infolge Heeresverminderung als Hauptmann verabschiedet. Von 1920 — 1923 studierte ich an den Universitäten Berlin und Königsberg i. Pr. Zahnheilkunde und bestand am 1. II. 1923 die zahnärztliche Staatsprüfung. Von 1923 — 1925 hatte ich mich als praktischer Zahnarzt in Mehlauken Ostpr. und Berlin niedergelassen. 1926 wurde ich nebenamtlicher Schulzahnarzt der Schulzahnklinik des Bezirksamtes Tiergarten. Seit Januar 1927 bin ich als leitender Zahnarzt der städt. Schulzahnklinik des Bezirksamtes Treptow tätig.